NICIODATĂ NU E DE AJUNS

NEUROȘTIINȚA ȘI EXPERIENȚA DEPENDENȚEI

JUDITH GRISEL

PSIHOLOGIA PENTRU TOȚI
TREI

NICIODATĂ NU E DE AJUNS

NEUROȘTIINȚA ȘI EXPERIENȚA DEPENDENȚEI

PSIHOLOGIA PENTRU TOȚI

TREI

JUDITH GRISEL

NICIODATĂ NU E DE AJUNS

NEUROȘTIINȚA ȘI EXPERIENȚA DEPENDENȚEI

PSIHOLOGIA PENTRU TOȚI

TREI

JUDITH GRISEL

NICIODATĂ NU E DE AJUNS

NEUROȘTIINȚA ȘI EXPERIENȚA DEPENDENȚEI

PPT PSIHOLOGIA PENTRU TOȚI

TREI

JUDITH GRISEL

Colecție coordonată de
SIMONA REGHINTOVSCHI

JUDITH GRISEL

NICIODATĂ NU E DE AJUNS

NEUROȘTIINȚA ȘI EXPERIENȚA DEPENDENȚEI

Traducere din limba engleză de
Sorana Oțetea

PPT
PSIHOLOGIA PENTRU TOȚI
TREI

Editori

Silviu Dragomir

Vasile Dem. Zamfirescu

Director editorial

Magdalena Mărculescu

redactArE

Manuela Sofia Nicolae

Design și ilustrație copertă

Andrei Gamarț

Director producţie

Cristian Claudiu Coban

Dtp

Mihaela Gavriloiu

Corectură

Irina Mușătoiu

Oana Apostolescu

Conținutul acestei lucrări electronice este protejat prin copyright (drepturi de autor), iar cartea este destinată exclusiv utilizării ei în scop privat pe dispozitivul de citire pe care a fost descărcată. Orice altă utilizare, incluzând împrumutul sau schimbul, reproducerea integrală sau parţială, multiplicarea, închirierea, punerea la dispoziţia publică, inclusiv prin internet sau prin reţele de calculatoare, stocarea permanentă sau temporară pe dispozitive sau sisteme cu posibilitatea recuperării informaţiei, altele decât cele pe care a fost descărcată, revânzarea sub orice formă sau prin orice mijloc, fără consințământul editorului, sunt interzise. Dreptul de folosință al lucrării nu este transferabil.

Drepturile de autor pentru versiunea electronică în formatele existente ale acestei lucrări aparțin persoanei juridice Editura Trei SRL.

Titlul original: Never Enough: The Neuroscience and Experience of Addiction

Autor: Judith Grisel

Copyright © Judith Grisel, 2019

All rights reserved.

Copyright © Editura Trei, 2021

pentru prezenta ediţie

O.P. 16, Ghişeul 1, C.P. 0490, Bucureşti

Tel.: +4 021 300 60 90; Fax: +4 0372 25 20 20

e-mail: comenzi@edituratrei.ro

www.edituratrei.ro

ISBN (print): 978-606-40-1104-6

ISBN (epub): 978-606-40-1258-6

Lui Marty Devereaux, fără a cărui iubire și acceptare ar fi fost puțin probabil să scap de dependență sau să-mi finalizez studiile

Introducere

Aveam douăzeci și doi de ani. Scăpasem basma curată dintr-o tranzacție cu droguri nu tocmai fericită. În orele mici ale unei dimineți de la sfârșitul anului 1985, în spatele unui restaurant oarecare din sudul Floridei, un dealer ne-a dat, mie și unui prieten, punga greșită. Eram „fericita câștigătoare“ a acestei tranzacții și mă alesesem cu mai mult drog decât eram obligată să pasez unui prieten al unui prieten, undeva în Midwest.

Neavând locuință la vremea respectivă, eu și compatriotul meu ne-am cazat într-un motel ieftin, în Deerfield Beach. Cum era de așteptat, pe lângă cantitatea care deja ne aparținea, am folosit și surplusul. Spre sfârșitul ospățului, amândoi fiind epuizați și cu nervii întinși la maximum, cu provizia golită cu recunoștință, prietenul meu a decretat, în mod neașteptat, că pentru noi nu va exista niciodată destulă cocaină. Deși profeția m-a izbit cu adevărul ei chiar și în starea aceea, când eram copleșită de situație, știam, totuși, și că este irelevantă. La fel ca în cazul fiecărui dependent, zilele în care ajungeam la obținerea unei stări de conștiință modificată trecuseră de mult. Eu mă drogam compulsiv și urmăream mai mult să evadez din realitate, decât să ating extazul. Mă dădusem suficient cu capul de pereți, ca să-mi dau seama că nu se va întâmpla nimic nou, poate cu excepția evadării ultime, moartea, care nici nu mi se mai părea cine știe ce.

Cam șase luni mai târziu, mai curând printr-un concurs de împrejurări decât printr-o conștientizare personală sau prin tăria de caracter, pentru prima dată de câțiva ani, eram abstinentă, nu mă mai drogam și deci nu mai eram atât de amorțită. Îmi dădeam seama că am de făcut o alegere între viață și moarte. Puteam continua să realizez o coluziune cu boala mea psihică în timp ce mă consuma inexorabil sau puteam găsi un alt mod de viață.

Din experiența mea, foarte puțini dintre cei care au de ales, aleg viața. La început, am procedat la fel ca majoritatea. Costul abstinenței părea prea ridicat: fără droguri, pentru ce să trăiesc? Cu toate acestea, într-o

demonstrație de tenacitate aproape tipică pentru un dependent activ, mi-am dat seama că aș putea totuși găsi o altă cale. Până la urmă, am trecut prin multe situații dificile: afaceri proaste în clădiri părăsite sau în secții de poliție, cu sau fără arme încărcate, la kilometri distanță de ceva prietenos sau familiar. Pentru prima oară conștientă de modelul medical de dependență, am înțeles că boala mea era o problemă biologică, care putea fi rezolvată. Am decis să-mi vindec dependența, ca să pot apoi elimina cumva problemele cauzate de consum.

Cu ajutorul a ceea ce pentru unii poate părea un noroc extraordinar, având în vedere că până în acel moment fusesem dată afară din trei școli, mi-am continuat studiile pentru a obține un doctorat în neuroștiințe comportamentale și pentru a deveni expert în neurobiologia, chimia și genetica comportamentului adictiv. Această realizare le-ar putea părea aproape nesemnificativă celor mai mulți dintre dependenți, care știu din experiență directă că nu există nimic ce n-am fi dispuși să facem sau să sacrificăm, ca să putem consuma droguri. Până la urmă, am avut nevoie de șapte ani ca să absolv facultatea, incluzând aproape un an de schimbare radicală începută într-un centru de tratament, plus încă șapte ani de studii postuniversitare, pentru a dobândi titlul de doctor.

Această carte reprezintă rezumatul a ceea ce am învățat în ultimii douăzeci de ani, ca cercetător care a studiat neuroștiința dependenței. Deși am primit fonduri de la Institutul Național de Sănătate și dețin un certificat pentru prescrierea substanțelor controlate de la Administrația de Reglementare a Drogurilor (DEA), recunosc, cu regret, că nu am rezolvat problema. Am învățat totuși foarte multe despre modul în care oamenii ca mine sunt diferiți încă dinainte de a lua primul drog și despre ce efect au substanțele adictive asupra creierului nostru. Speranța mea este că difuzarea acestor informații ar putea ajuta cadrele medicale, factorii legislativi, pe cei dragi nouă, să facă alegeri mai informate. Poate că înțelegerea lor i-ar putea ajuta chiar pe cei afectați, pentru că este foarte clar pentru mine că soluția nu se află în interiorul unei pastile.

*

În prezent, dependența a atins proporții epidemice și catastrofale. Dacă nu suntem noi înșine victime, cu toții cunoaștem pe cineva care se luptă cu o compulsie nemiloasă de remodelare a experienței prin modificarea funcționării cerebrale. Consecințele personale și sociale ale acestei nevoi neobosite și larg răspândite sunt aproape prea mari pentru a fi evaluate. În Statele Unite, cam șaisprezece procente din populația de la douăsprezece ani în sus întrunește criteriile unei tulburări de uz de substanțe și cam un sfert din numărul de decese este atribuit consumului excesiv de droguri. În fiecare zi, zece mii de oameni de pe planetă mor în urma abuzului de substanțe. Drumul spre mormânt este presărat cu un șir impresionant de pierderi: a speranței, a demnității, a banilor, a capacității de a contribui la protejarea și ghidarea generațiilor viitoare, a familiei, a structurii societății și a resurselor comunității.

Peste tot în lume, dependența ar putea fi cea mai importantă problemă de sănătate care afectează o persoană din cinci cu vârsta peste 14 ani. În termeni pur financiari, costă de cinci ori mai mult decât SIDA și de două ori mai mult decât cancerul. În Statele Unite, aceasta înseamnă că aproape zece procente din totalul cheltuielilor de sănătate sunt direcționate spre prevenirea adicției, spre diagnosticarea și tratamentul celor care suferă de tulburări adictive. Statisticile sunt la fel de înfricoșătoare în majoritatea celorlalte culturi occidentale. În ciuda acestor sume și a efortului implicat, succesul vindecării nu este mai probabil decât era acum cincizeci de ani.

Sunt două motive principale pentru costurile incredibil de mari, de profunde și de persistente ale dependenței de droguri. Mai întâi, consumul excesiv este extrem de răspândit, trecând dincolo de granițele geografice, economice, etnice sau de gen, cu foarte puține variații. Este și extrem de rezistent la tratament. Deși estimările pertinente sunt greu de găsit, majoritatea experților sunt de acord că abia puțin peste zece procente dintre dependenții de substanțe pot sta departe de ele o perioadă mai lungă. În ceea ce privește bolile, acest nivel este ciudat de scăzut: o persoană are de două ori mai multe șanse să supraviețuiască cancerului la creier.

În ciuda statisticilor sumbre, există și motive de speranță. Unii dependenți care fuseseră cândva cazuri disperate chiar reușesc să rămână abstinenți și

duc vieți productive și fericite. Deși neuroștiința n-a fost capabilă să analizeze în totalitate mecanismele din spatele acestei transformări, am învățat o grămadă despre cauzele problemei. Știm, de exemplu, că dependența rezultă dintr-o rețea complexă de factori, printre care predispoziția genetică, influențele din dezvoltare și un input din mediu. Spun complexă, pentru că fiecare dintre acești factori este foarte ramificat. Asta înseamnă că sunt implicate sute de gene și nenumărate contribuții ale mediului. Acești factori sunt și interdependenți. De exemplu, un anumit lanț al ADN-ului poate crește predispoziția spre dependență, dar numai în prezența (sau absența) altor gene specifice și împreună cu anumite experiențe din perioada de dezvoltare (ori pre-, ori postnatală) și în contexte specifice. Așadar, chiar dacă știm multe, complexitatea bolii înseamnă că suntem încă incapabili să prezicem dacă un anumit individ va dezvolta o dependență.

Dacă în cele din urmă ar putea exista tot atâtea căi spre dependență cât dependenți, există niște principii generale ale funcționării creierului, care stau la baza oricărui consum compulsiv. Scopul meu în scrierea acestei cărți este să împărtășesc aceste principii și astfel să fac lumină asupra fundăturii biologice care perpetuează uzul și abuzul de substanțe: respectiv, că drogul nu va fi niciodată de-ajuns, căci capacitatea creierului de-a învăța și de-a se adapta este în principiu, infinită. Ceea ce a fost cândva o stare normală, punctată de perioade de exaltare, s-a transformat inexorabil într-o stare de disperare care este doar temporar reprimată de drog. Înțelegerea mecanismelor din spatele experienței fiecărui dependent arată foarte clar că, în afară de moarte sau de abstinența pe termen lung, nu există altă metodă de a calma nevoia arzătoare de drog, care apare între momentele de consum. În momentul în care patologia ajunge să determine comportamentul, majoritatea dependenților mor încercând să-și satisfacă o sete insațiabilă.

Povestea mea

Prima oară când m-am îmbătat, la 13 ani, m-am simțit așa cum probabil s-o fi simțit Eva după ce-a gustat din măr. Sau așa cum o pasăre născută în cușcă s-ar simți dacă ar fi eliberată pe neașteptate. Drogul furniza o relaxare psihică și un antidot pentru neastâmpărul pe care eram incapabilă să-l identific sau să-l împărtășesc cuiva. O schimbare de perspectivă care se suprapunea cu datul pe gât a 2 litri de vin în subsolul prietenei mele mă asigura cumva că și eu, și viața mea vom fi în regulă. La fel cum lumina este revelată de întuneric și bucuria de către supărare, alcoolul îmi oferea puternica recunoaștere inconștientă a luptei mele disperate de a mă accepta, de a-mi găsi un scop în viață și-mi arăta propria inabilitate de a gestiona un univers complex de relații, frici și speranțe. În același timp, părea să-mi ofere, pe o pernă de satin, cheia anxietății mele, aflate în plină înflorire. Eliberată brusc dintr-o existență în același timp dură și ștearsă, găsisem în sfârșit ușurarea.

Sau poate că această ușurare semăna mai curând cu anestezia, dar la vremea respectivă și încă vreo câțiva ani după, nu doar că n-am fost în stare să-mi dau seama de diferență, dar nici nu mi-a păsat. Până în momentul în care alcoolul mi-a invadat stomacul și creierul pentru prima oară, nu mi-am dat seama că doar suportam situația, dar în seara aceea, în timp ce mă aplecam pe fereastra deschisă a dormitorului prietenei mele privind stelele, m-am simțit de parcă atunci respiram pentru prima dată cu adevărat. O inscripție, pe care am văzut-o ulterior în spatele tejghelei unui bar, îmi descria cu exactitate prima întâlnire cu alcoolul: „Alcoolul te face să te simți așa cum ar trebui să te simți când nu bei alcool“. Între altele, mă întrebam de ce nu bea toată lumea mai mult și mai des, din moment ce alcoolul îți dă astfel de stări?

Așa că m-am apucat de băut cu entuziasm, ba chiar cu hotărâre. De la bun început, am consumat alcool cât de mult și cât de des am putut, mai exact cam toată clasa a șaptea, pentru că școala îmi oferea cele mai bune oportunități pentru eliberarea de sub supravegherea părinților în mediul meu mic burghez, din suburbie. Beam înainte, în timpul și (când puteam) după cursuri și părea că dețin o admirabilă toleranță înnăscută. Nu-mi era aproape niciodată rău și nu eram aproape niciodată mahmură — probabil datorită ficatului meu tânăr — și mă prezentam decent, în ciuda a ceea ce ar fi fost catalogat, din punct de vedere al legii, drept intoxicație cu alcool.

Deși nu am mai atins niciodată sentimentul copleșitor de întregire pe care l-am trăit prima oară, alcoolul continua să-mi ofere o mulțumire liniștită. Orice stare modificată părea o îmbunătățire considerabilă a unei vieți monotone, plictisitoare și conformiste.

De când mă știu, m-am simțit constrânsă, frustrată de limitele impuse și de propriile mele limitări. A tânji după ceilalți, după altceva, constituie nucleul trăirii mele ca persoană. Chiar și-n ziua de azi, în spatele măștii de prieten grijuliu, partener dedicat, om de știință hotărât și părinte iubitor, se află o dorință sfâșietoare de a mă scufunda în uitare. Din ce sau înspre ce îmi caut scăpare, n-aș putea spune. Știu doar că aceste constrângeri ale spațiului, timpului, circumstanțelor, obligațiilor, alegerilor (și ale oportunităților pierdute) mă umplu de un sentiment copleșitor de disperare. De fapt, mă gândesc logic că-mi risipesc timpul, deși recunosc imediat că n-am idee ce să fac cu viața mea. Ca prin vis, timpul trece, în timp ce eu îmi continui șirul de activități lipsite de sens, reprimându-mi astfel o senzație crescândă de panică. Îmi imaginez cum ar fi să cobor la o stație necunoscută sau să deschid poarta ruptă a unui sanctuar străin, să intru cumva într-o lume unde convenim, în fine, cu toții, să nu pretindem că lucrurile stau altfel decât par.

Ce se întâmplă? Ce fac de fapt? Cred că astfel de întrebări s-au ivit printre primele mele gânduri conștiente. Dacă încercam să le adresez cuiva, sunt sigură că nu primeam înapoi decât instrucțiuni „să fiu cuminte“, „să muncesc din greu“, „să zâmbesc“ și să fac în așa fel încât „să nu fiu prinsă“. Nu înțelegeam din ce motiv ceilalți nu-mi împărtășeau groaza sau măcar consternarea, din moment ce eram cu toții pradă acelorași legi capricioase ale vieții și acelorași dovezi ale existenței unor forțe irațională. Dacă totuși mi le împărtășeau, eram uluită și scârbită de intenția lor de a-și risipi încet viețile cumpărând lucruri, planificând petreceri, făcând curățenie și uitându-se la știri.

Nenumărate persoane s-au confruntat cu sentimente de vid și disperare, însă eu nu știam asta atunci. Până am ajuns adolescentă, nu-mi amintesc să fi remarcat nici măcar un singur semn de recunoaștere a derutei la cei din jurul meu, cu excepția câtorva poezii sau romane ciudate. Prima ocazie în care m-am îmbătat părea să-mi ofere o modalitate ușoară de a depăși dificultatea de a crește și a trecut mult până să devin suficient de conștientă

ca să pot privi înapoi și să-mi pun întrebări despre cauzele care au stat la baza traiectoriei mele. În cele din urmă, m-a trădat complet tocmai efectul obținut cu ajutorul alcoolului și care îmi plăcea atât de mult: abilitatea de a amuți fricile existențiale. N-a mai durat mult, până când efectul cel mai de încredere al alcoolului a devenit tocmai garantarea înstrăinării, a disperării și a vidului pe care încercam să le tratez.

Șeful de la Institutul național pentru abuzul de alcool și alcoolism, George Koob, a afirmat că există două moduri de a deveni alcoolic: ori dacă bei foarte mult, ori dacă te naști așa. Doctorul Koob nu încearcă să facă pe deșteptul, iar probabilitatea ridicată ca una sau alta dintre aceste două variante să ni se aplice fiecăruia dintre noi ar putea explica de ce această boală este atât de răspândită. Sunt de acord că mulți dintre cei care ajung în aceeași situație cu mine sunt deja predispuși încă înainte de prima gură de alcool, dar admit și că orice expunere suficient de îndelungată la orice fel de drog care modifică conștiința va induce rezistență și dependență — semne ale dependenței — oricărei ființe dotate cu un sistem nervos. Totuși, din păcate, niciun model științific nu poate explica încă alunecarea mea rapidă și brutală spre pierderea speranței, a locuinței și spre o deprimare profundă.

Am ales uitarea

Următorii 10 ani au fost caracterizați de o filosofie și o practică simple: am căutat orice ocazie pentru a folosi droguri care să altereze starea de conștiință și am plătit oricât pentru asta. Acțiunile mele aveau sens numai în termenii acestui principiu de căpătâi: aproape orice moment era definit de încercarea de a scăpa de o stare de conștiință limpede. Dacă prima beție zdravănă mi-a oferit un sentiment de liniște, prima oară când m-am drogat a fost o distracție totală. Alcoolul îmi făcea viața suportabilă, dar iarba o făcea extrem de amuzantă! Cocaina o făcea fierbinte, amfetamina palpitantă, iar LSD-ul, interesantă... Pentru toată această invocare farmaceutică, m-am vândut bucată cu bucată. Multe dintre aceste experiențe pe care le-am avut în timpul perioadei de început mi s-au șters complet din

minte, însă, printre cele pe care mi le amintesc, unele au fost amuzante sau extraordinare, ca de exemplu, ajunul examenelor finale, când am început o călătorie cu mașina de la St. Louis la Nashville. Altele au fost jenante sau periculoase, ca atunci când am condus jeepul bunicilor mei cu capul scos pe geam, pentru că mi se părea mult mai util să mă iau după iluminatul stradal decât după indicatoarele de bord sau semnele de circulație, în timp ce câțiva prieteni se țineau de tavan, toți fiind drogați. Sau atunci când m-am urcat în șalupa unui străin la Miami, pentru că mă plictisise tipul cu care avusesem întâlnire. Însă majoritatea acestor experiențe sunt dureroase.

Chiar dacă visam la o școală de stat din California, am ajuns în cele din urmă să urmez facultatea la o școală iezuită din Midwest, pentru că mama mi-a completat formularul de înscriere. Deși am avut câțiva profesori excelenți și m-am descurcat bine în primul semestru, n-a durat prea mult să-mi găsesc un anturaj cu preocupări asemănătoare. La începutul semestrului doi, aveam deja un act de identitate fals și știam de unde să fac rost de iarbă, capabilă să mă reapuc de droguri ca un prădător, exact de unde mă lăsasem după ce absolvisem liceul din sudul Floridei. Sunt sigură că nu sunt singura persoană pentru care facultatea a fost o ocazie de evadare de sub ochiul vigilent al părinților. Libertatea de a face exact ce-mi doream îmi tăia răsuflarea. Mi-am petrecut cea mai mare parte din timp bând și mergând la petreceri. Învățam sau mă duceam la cursuri numai atunci când nu aveam de ales.

Unde a dus toată această libertate? Mi-a rămas foarte limpede amintirea unei după-amieze în care stăteam întinsă în pat, drogată, dar disperată. Studenții pălăvrăgeau în timp ce treceau pe lângă fereastra mea sau pe culoar. Aveam termene la care trebuia să predau lucrări și pe unele probabil că le depășisem. Plănuiam să mă întâlnesc cu prietenii la cină. Cu toate acestea, eram copleșită de un sentiment de vid și de inutilitate, chiar mai intens decât de obicei. Nu reușesc să identific nimic anume în viața mea de atunci care să fi precipitat criza care a urmat. Chiar și acum mă gândesc la consumul meu de droguri în aceeași măsură ca la un tratament și ca la o cauză, mai ales la început. Însă, indiferent de motiv, mi-am văzut toată viața, în ciuda momentelor de dezastru sau de realizare, ca pe o traiectorie lipsită de scop, o traiectorie a autoconservării și a promovării, care începea și se îndrepta înspre nicăieri, caracterizată de activități automate și oarbe.

Mai mult de-atât, părea că viața mea nu era diferită de-a celorlalți. Eram ca niște pești care se învârt în cercuri, indiferenți la apă și la orice altceva din afara propriilor noastre minți autosuficiente. Îmi amintesc hăul cenușiu și diform din piept și din stomac, pe care îl căscau astfel de gânduri. Fiecare dintre noi era complet singur, iar eforturile noastre erau direcționate în primul rând spre menținerea iluziilor care ne țineau sănătoși, până când muream.

Consideram că singura reacție rațională era să mă sinucid, însă estetica întregii povești m-a izbit prin cât era de jalnică. În ciuda părerii că totul era în van, eu încă dădeam dovadă de vanitate și nu era stilul meu să sar de la fereastra dormitorului. În schimb, după-amiaza respectivă a marcat un punct de cotitură în dependența mea. Dacă la început fusesem doar un consumator avid, acum eram cu adevărat dedicată. Comportamentul meu a devenit iresponsabil și a alunecat rapid spre un tip de existență care să se potrivească ideilor mele de viață, în termeni de nebunie fără suflet.

Cu alte cuvinte, reacția mea la vidul profund și copleșitor a fost să pășesc în el. Mă întorceam din barurile din estul orașului St. Louis singură, beată și drogată, în orele mici ale dimineții. Mi-am petrecut câteva săptămâni împărțind casa cu un grup de localnici cu care nu aveam nimic în comun, cu excepția preferinței pentru cocaina pură (asta se întâmpla chiar înainte de apariția cristalelor de cocaină), în timp ce femeile „lor“ și copiii își petreceau timpul într-un dormitor fără ferestre, uitându-se la televizor. Ajungeam în toate tipurile de locuri sordide total nepregătită și consideram că a-mi măsura forțele cu oricine sau orice se afla sub ochii mei era un mod ceva mai puțin plictisitor de a-mi trece timpul, în timp ce cochetam cu ideea morții.

Școala a decis că trebuia să iau o pauză, cam tot atunci când părinții mei și-au dat seama că au fost fraieriți. Îmi amintesc cum stăteam pe aleea din fața casei, atunci când m-au anunțat că-mi retrăgeau sprijinul financiar. Mi-aș fi dorit să pot spune că-mi părea rău, mai ales că fratele meu mai mic, un musculos jucător de fotbal american de liceu, zbiera în mijlocul străzii, dar de fapt, tot ce-mi amintesc este că mă simțeam entuziasmată. Scăpasem de constrângeri! Nu mai trebuia să fac pe placul autorității, nu mai trebuia să le dau satisfacție! O prietenă, care în anumite privințe importante mi-era mai

mult ca o soră geamănă, m-a luat cu mașina și după ce am scos niște bani ca să cumpărăm un blender, suc și aproape doi litri de votcă, ne-am cazat la un hotel din lanțul Howard Johnson. Prima mea degustare a vieții de adult avea un început promițător.

În următorii trei ani, am trăit și muncit pe ici, pe colo, supraviețuind adesea doar pe baza minciunilor și a subterfugiilor. Singura constantă din viața mea era consumul de drog. Cu sau fără un loc de muncă, o casă sau alte resurse obișnuite, reușeam întotdeauna să găsesc o metodă prin care să mă droghez și să rămân drogată. Înainte să fiu concediată pentru jefuirea casei de marcat, am lucrat într-un bar lipsit de pretenții lângă calea ferată, numit Tips Tavern. Obișnuiții casei apăreau vineri după-amiază cu cecurile ca să-și achite listele de băuturi consumate pe credit și de obicei deschideau liste noi până la sfârșitul nopții. Părinții mei se îndepărtaseră de mine și rareori îmi vedeam familia. Îmi amintesc vag înmormântarea unui bunic, la care am participat drogată cu tranchilizante și la care mă străduiam să abordez o atitudine potrivită cu ocazia, în timp ce, de fapt, nu simțeam absolut nimic. Abia mult mai târziu, după o perioadă de abstinență, am reușit să jelesc pierderea bunicului.

Cu altă ocazie, la un semafor, țineam în dreptul gurii un capăt al unei țigări cu marijuana și tocmai mă pregăteam să trag din ea, când am întors capul spre stânga și mi-am văzut părinții, cu mâinile încremenite într-un salut. Îmi amintesc ziua aia frumoasă și bucuria transformată în tristețe pe fețele lor, în timp ce toți trei ne-am întors rapid privirile. Cred că-mi imaginasem că era puțin probabil să ne aflăm cu toții în aceeași intersecție în același timp, dar de fapt nu era un oraș atât de mare și adevărul este că eu nu m-am urcat niciodată într-o mașină fără să fumez măcar un joint și fără să beau măcar două beri sau un cocktail. Rușinea m-a năpădit doar atât cât să-mi schimb traiectoria și să mai trag un fum. Astăzi privesc în urmă la ce persoană compulsivă eram, cu tot atâta compasiune câtă simt și pentru părinții mei.

Până cu zece secunde înainte de-a folosi un ac pentru prima dată, am crezut că n-o să-mi injectez niciodată droguri. Ca majoritatea oamenilor, asociam acele cu consumul înveterat. Asta până când mi s-a oferit o doză. Îmi amintesc că, până să accept, timp de o secundă m-am simțit de parcă aș fi putut alege. Nu mi-am dat seama că depășirea acestei limite era inevitabilă,

la fel ca a doua și a n-a oară, ci simțeam mai curând că doar aș vrea să încerc. Am gustat și am auzit cocaina înainte s-o simt: o înțepătură în dosul limbii asociată cu un țârâit în urechi, ca o alarmă de incendiu. Apoi am simțit-o! Un val cald de euforie, mult mai intens decât trasul pe nas, în timp ce corpul și creierul meu se încălzeau, se umezeau și se trezeau la viață, iar eu simțeam recunoștință pentru strălucirea vieții. Nu exagerez când spun că doar câteva minute mai târziu controlam situația, ca să mă asigur că-mi păstram rândul. Deși avea să treacă mai bine de un an până atunci, prin administrarea cocainei în acest mod căderea mea a ajuns să fie mai rapidă.

Deși jefuiam magazine și furam carduri de credit când aveam ocazia, încă mai reușeam să mă păcălesc că eram de fapt o persoană de treabă. Până la un punct, puteam conta pe prietenii mei și ei pe mine. Spun până la un punct, pentru că știam și ne așteptam să mințim, să păcălim și să furăm unul de la altul, atunci când era vorba de ceva cu adevărat important, adică de droguri. De exemplu, când puneam mână de la mână ca să ne drogăm, era preferabil să mergem împreună să ridicăm drogul. Atunci când se ducea numai unul singur sau doar o parte dintre noi, era de la sine înțeles că punga ajungea ceva mai goală la destinație. Nimănui n-ar trebui să i se ceară să fie atât de demn de încredere! Cu toate acestea, îmi amintesc un incident cu un iubit de-al meu, cu care am plănuit să mergem într-un oraș vecin, să vedem artificiile de Ziua Națională. Am invitat cu noi și un tip pe care-l cunoșteam probabil de la serviciu, pentru că nu avea planuri. Pe moment m-am simțit generoasă, pentru că era singur și puțin trist, iar noi eram suficient de amabili încât să ne petrecem seara cu el. Am băut și am fumat tot drumul spre festivități, iar a doua zi am găsit un teanc de bani în portbagajul mașinii. Trei sute de dolari. Am discutat cu prietenul meu și am decis să păstrăm banii. Știam că nu e etic, nici măcar după standardele mele flexibile, parțial pentru că banii erau greu de justificat: ceva despre cum l-am ajutat pe amicul nostru și despre cum trebuia să ne plătim chiria. Mai târziu, când a întrebat de ei, mi-am privit drept în ochi amicul care nu suspecta nimic și i-am spus: „nu i-am văzut... al naibii ghinion“. Știam că avea nevoie de bani și că ceea ce făcusem și spusesem fusese pur și simplu greșit. Până la urmă, cu banii ăia am cumpărat 3,5 grame de cocaină.

Altă poveste: Johnny era un veteran al războiului din Vietnam care trăia alături, într-un apartament jerpelit, în spatele liceului. Fiind un tip de treabă

și deprimat, era și suficient de singur ca să-și împartă drogurile cu alții. Visul vieții lui Johnny era să fie ținut într-un pat de spital, cu o perfuzie permanentă cu droguri. În alte împrejurări, am fi putut fi prieteni. Însă prietenia se bazează pe încredere și pe susținerea reciprocă a stării de bine. Într-o zi, ne drogam cu cocaină în camera lui jegoasă, când dintr-odată și-a dat ochii peste cap și a căzut pe jos, în convulsii. M-am dat la o parte, gândindu-mă că probabil n-o să mai aibă nevoie de doza următoare. N-a murit în ziua respectivă, însă dintre cele trei persoane din încăperea respectivă, eu sunt singura încă în viață.

Nu împărtășesc poveștile astea ca să-i fac pe cititori să se simtă inconfortabil (și îmi pare rău dacă se simt așa) sau ca să fac pe dependentul de bună-credință. Scopul principal al prezentării poveștii mele este ilustrarea atât a profunzimii, cât și a consecințelor (în capitolele următoare) experiențelor de adicție. Nu cred că eram o persoană de treabă care se amestecase cu un anturaj de proastă calitate și nici că trăsesem un loz necâștigător în ceea ce privește genele sau neurochimia, părinții sau istoria personală, deși toate acestea au avut cu siguranță o influență. Nici nu cred că sunt mai rea sau mai diferită decât cei care își petrec zilele pe sub poduri, în închisori, care coordonează întâlnirile părinți-profesori sau candidează pentru o funcție publică. Cu toții ne confruntăm cu nenumărate alegeri și nu există o linie clară de demarcație între bine și rău, între ordine și haos, între viață și moarte. Probabil ca urmare a respectării regulilor sau convențiilor, unii trăiesc cu iluzia că sunt nevinovați, în siguranță sau că-și merită statutul de cetățeni bine hrăniți. Însă dacă diavolul există, el trăiește în fiecare dintre noi. Unul dintre cele mai mari atuuri ale mele este conștientizarea faptului că inamicul meu principal nu se află în afara mea, iar pentru asta sunt recunoscătoare tuturor experiențelor prin care am trecut. Cu toții deținem capacitatea de a greși. Altfel n-am putea fi liberi.

Am aflat că opusul dependenței nu este abstinența, ci alegerea. Pentru multe persoane ca mine, drogurile acționează ca niște instrumente puternice care acoperă libertatea. Însă există nenumărate moduri în care oricare dintre noi poate deraia, înlăturând vechile roluri profesionale, familiale sau orice altă deghizare. Așa cum afirmă James Baldwin, libertatea e greu de suportat. Pentru cei care nu recunosc precaritatea situației, să sperăm că obiceiurile, conturile bancare sau mijloacele de susținere le rămân în siguranță.

A suporta schimbarea

Se spune că orice recuperare își are sursa la limita inferioară. În ceea ce mă privește, e o minune că n-am primit ce meritam și e mult mai bine să fiu sigură de asta, decât să cred că merit mai mult decât am primit. Începutul sfârșitului a fost inițiat în spatele acelui restaurant banal de pe Route 1, unde vânzătorul de droguri a înmânat punga greșită și prietenul meu a scos surprinzătoarea cugetare că nu vom avea niciodată suficientă cocaină.

Aceasta trebuie să-mi fi atins o coardă sensibilă, pentru că, de-atunci încolo, ecoul cuvintelor lui Steve s-a rostogolit ca o pietricică printr-un canal. Nu mi-e clar cum am pus lucrurile cap la cap, dar frenezia respectivă a însemnat ultimul meu exces de cocaină. Ca urmare, pe lângă faptul că am scăpat la mustață de virusul HIV, am reușit să strâng niște bani și unindu-mi resursele cu vreo doi prieteni, să plătesc garanția pentru un apartament cu două camere. Acesta ne-a furnizat un avantaj față de traiul sub poduri sau pontoane, printre care și intimitatea necesară pentru ascunderea mormanelor de ambalaje goale și a altor dovezi ale destrăbălării. Apartamentul avea și un frigider care de obicei funcționa, oferind o modalitate mai ușoară și mai eficientă de a păstra berea rece și deci de a trece de la berea la PET ieftină, la lăzile de 24 de sticle. Și mai aveam și o baie: semnul de bun augur al atingerii ultimei limite. Deși nu sunt genul cochet, într-o zi, imediat după trezire (și deci la nadirul stocului meu intern de droguri), am avut o întâlnire terifiantă cu propria persoană. Mă priveam în ochi la vreo șapte centimetri de oglindă, unde am fost întâmpinată de imaginea prăpastiei fără fund din interiorul meu. M-am simțit de parcă aș fi privit în propriul suflet, iar ceea ce am întâlnit acolo a fost mai rău decât vidul de care fugeam. Mult mai rău.

Desigur, reacția mea a fost să mă reped la bong, dar tot n-am reușit să scap de senzația de neliniște în ziua respectivă și încă mult timp după. M-am simțit bântuită de un adevăr atât de dezolant, încât strategiile mele de evadare arătau ca decorațiunile de pe un eșafod. Mă gândesc la momentul

din oglindă ca la limita inferioară, pentru că atunci m-am văzut cel mai de aproape într-un răstimp de mulți ani și, deși probabil că nu văzusem încă totul, a fost de ajuns ca să-mi distrugă multe dintre iluzii. În următoarele trei luni, n-am reușit să consum suficient, indiferent din ce substanță, care să-mi șteargă acea imagine.

Barajul a crăpat în cele din urmă, în timpul unei vizite a tatălui meu. M-a surprins când m-a invitat la cină cu ocazia aniversării celor douăzeci și trei de ani ai mei, pentru că nu mai vorbiserăm de ani buni. Legăturile de familie sunt totuși profunde și, dincolo de toată furia și aerele mele de superioritate, încă îmi doream iubirea și aprobarea lui, așa că, atunci când m-a invitat, am acceptat rapid.

În ziua în care trebuia să ieșim în oraș, grija mea principală a fost să-mi gestionez doza în așa fel încât să-mi protejez interacțiunea cu el și în același timp să nu mă prăbușesc. Era o grijă îndreptățită. Până în acel moment, nu avusesem aproape nicio relație care să presupună așteptări și știam că era imposibil să șterg orice urmă înaintea cinei timpurii, mai ales din cauza faptului că-n majoritatea zilelor mă trezeam după prânz. Dacă nu mă drogam, pur și simplu nu știam ce să fac cu patru-cinci ore de timp liber. Oricum, eram doar un pic prăjită când m-am urcat în mașina lui, sperând, inutil, să nu fie vizibil. Câteva minute mai târziu, am ajuns la restaurantul ales de mine, un local mic cu sushi, cu câteva mese mici și cu nelipsitul bar. Nu mă simțeam în mod special vulnerabilă și nici nu așteptam prea multe. Așa că am fost complet luată prin surprindere atunci când tatăl meu m-a anunțat că el voia doar să fiu fericită. Ăsta era probabil ultimul lucru pe care-mi doream să-l aud. Poate și-ar fi dorit să mă întorc la școală, să-mi revin, să-mi plătesc datoriile sau să am mai multă grijă de dinții mei. Dar să fiu fericită? De unde apăruse acest tată? Nici până în ziua de azi el nu și-a amintit conversația asta și nici n-a mai fost auzit spunând ceva atât de necaracteristic pentru el. Însă faptul că tatăl meu a afirmat că-și dorea ca eu să fiu fericită cumva mi-a dărâmat apărările și m-am trezit dintr-odată suspinând în farfuria cu miso, pentru cât de nefericită eram! În ciuda faptului că aranjasem lucrurile după placul meu, eliminând limitele și responsabilitățile și petrecând zi și noapte, eram complet dezamăgită. Atât de tare, încât în ciuda vastei mele experiențe de a mima bravada, nu eram în stare să mobilizez nici măcar un dram din aroganța mea obișnuită în timp ce

el, împreună cu ceilalți patroni, cu chelnerii și probabil și cu bucătarul, asistau la dezintegrarea mea neîndemânatică.

Când am ajuns prima oară la tratament, îmi lipseau și înțelegerea, și acceptarea. Habar n-aveam în ce mă băgasem (deși pare de necrezut, îmi imaginasem un fel de spa), înhățasem ocazia de a evada, ca de obicei. A fi adult presupune, mai mult decât orice altceva, capacitatea de a privi dincolo de propria perspectivă îngustă. Evaluarea inițială a centrului de tratament a sugerat că cel mai bine m-aș potrivi la programul pentru copii. N-am niciun dubiu că aveau dreptate. Am avut noroc că părinții mei m-au adus atâta drum din Minnesota. Dacă m-aș fi aflat lângă ceva sau cineva pe care-l cunoșteam, sunt sigură c-aș fi dezertat în loc să mă confrunt cu numeroasele modalități în care am participat la propria ruină. În schimb, am rămas la centrul de tratament 28 de zile și apoi am petrecut trei luni în casa pentru reajustare socială (halfway house) a unei femei, adecvat numită Valea Progresului. Vorbind despre o reinserție dură în realitate, aceasta era o fostă mânăstire, aflată pe marginea șoselei interstatale și plină de progenituri imature așa ca mine, cu reguli pentru orice, de la somnul de după-masă, până la farfurioarele de ceai.

Totuși, acolo am început să-mi dau seama că intuițiile mele inițiale despre alcool și alte droguri erau exact pe dos. În loc să ofere o soluție pentru problemele mele existențiale, mi-au răpit orice perspectivă, până când n-a mai rămas decât o coajă de viață goală. Am căutat să-mi fie bine și m-am îmbolnăvit. M-am distrat, dar am trăit într-o stare constantă de teroare anxioasă. Am vrut libertate și m-am trezit în lanțuri. În doar zece ani, sursele mele de confort m-au trădat în întregime, săpând o prăpastie adâncă și insuportabilă. Drogurile îmi distrugeau toate aspectele vieții și, cu toate astea, zilele mele se învârteau în jurul autoadministrării de droguri, până când mi-am pierdut cunoștința.

Până când am împlinit douăzeci și trei de ani, trecuseră deja câțiva ani de când nu mai stătusem măcar 24 de ore fără o băutură, o pastilă, o doză sau un joint. Deși distracția și entuziasmul trecuseră de mult, eu nu reușeam să admit că aveam o boală care necesita o viață de abstinență. Știu acum că drogurile încă îmi furnizau un dram de evadare și deci ofereau o opțiune mai atrăgătoare decât expunerea crudă și fără medicamente la intemperiile

existenței. Însă a muri în fiecare zi câte puțin devenea insuportabil de dureros. Am ajuns în cele din urmă într-o fundătură în care m-am simțit incapabilă să mai trăiesc, cu sau fără substanțe. Această situație sumbră descrie condiția multora, dacă nu cumva pe a tuturor dependenților și ilustrează de ce doar câțiva își revin. Deși sunt sărăciți de consumul de drog, ei consideră că, pentru ei, costul abstinenței este prea ridicat: fără droguri, pentru ce să mai trăiască?

În cele din urmă, doi factori mi-au motivat dorința de recuperare. Mai întâi, am început să mă întreb, cu sfială, cum ar fi să trăiesc în teritoriul relativ necartografiat al abstinenței. Atât de mult timp râcâisem pe fundul subsolului, încât părea c-ar fi totuși interesant de explorat o altă zonă. Mă credeam curajoasă (mă confruntam cu aplomb cu vânzători de droguri țicniți și cu agenți de la DEA[1]), iar curajul și curiozitatea au contribuit în părți egale la decizia de a încerca abstinența. Mi-am promis că, dacă aș fi mai nefericită abstinentă decât drogată, m-aș reapuca de consumat. Pentru că aveam o idee despre faptul că o astfel de schimbare a stilului de viață ar fi deranjantă pentru o vreme, planul meu includea o dată specifică pentru reevaluare. Cu alte cuvinte, mi-am asigurat o portiță de scăpare.

A doua mea motivație a fost decizia de a găsi un tratament. Acum, această aroganță mă uluiește. Însă mai cred și că unele dintre trăsăturile care mi-au facilitat dependența m-au ajutat să devin un bun om de știință. Curiozitatea nelimitată, disponibilitatea de a-mi asuma riscuri și o perseverență care ar face un buldog să pară relaxat au contribuit toate la succesul pe care l-am avut ca cercetător în domeniul neuroștiinței.

Mai mult decât orice altceva, căutarea și obținerea de informații despre droguri, dependență și creier m-au făcut să am compasiune pentru condiția disperată a unor persoane ca mine. Înțelegerea pe care am dobândit-o m-a ajutat să rămân abstinentă, prin luarea de decizii mai avizate. Speranța mea este ca prin clarificarea aparentei nebunii de a ne complace în obiceiuri care nu sunt doar lipsite de bucurie, ci și letale, această carte va contribui la găsirea unei căi spre libertate pentru alții.

Agenția americană pentru trafic de droguri. (N. t.)

1. Hrană pentru creier

Niciodată nu spune natura un lucru, iar înțelepciunea un altul.

— Juvenal (poet roman, AD 60–130)

De ce, dacă îmi doream să vindec dependența, m-am pornit să mă fac cercetător în neuroștiințe, în loc de medic, psihoterapeut sau chiar guru de dezvoltare personală? Ca mulți alții la vremea respectivă, credeam că cele câteva jumătăți de kilogram de materie grasă și lipicioasă din capul meu erau în cele din urmă responsabile pentru toate aspectele condiției mele. Intervențiile medicale și sociale, cu condiția să fi funcționat, ar fi trebuit să facă asta prin intermediul influenței lor asupra funcționării creierului. Prin urmare, mi s-a părut cel mai direct și eficient să-mi concentrez eforturile pe înțelegerea mecanismelor neuronale din spatele stărilor care păreau să-mi definească trăirea, așa ca impulsivitatea și pofta. Mi-am închipuit că dacă aș putea găsi întrerupătorul celular care se apăsa undeva între a treia și a patra băutură sau de fiecare dată când o pungă de drog apetisantă apărea în raza mea vizuală și să găsesc apoi o cale de a păstra acest întrerupător în poziția închis, m-aș putea abține să-i îndepărtez pe puținii oameni cu care mai aveam încă relații, să-mi cheltui tot bacșișul pe senzații tari mai mult decât pasagere sau să fac călătorii cu mașina la Dallas, de care apoi nu-mi aminteam. Cu alte cuvinte, îmi imaginam că aș putea consuma cu delicatețe, „ca o doamnă“. Ideea că „eu sunt creierul meu“ încă ghidează eforturile a mii de oameni de știință din domeniul neurologiei din toată lumea, în timp ce muncim să corelăm trăirea la structurile neuronale, la interacțiunile chimice și la gene.

Deși plauzibilă, ar trebui să menționez că o ipoteză elegantă nu reprezintă un substitut pentru datele definitive. Pe măsură ce a trecut timpul, am învățat că absolut totul, de la bacteriile din intestine până la interacțiunile

din gimnaziu, ne determină parțial comportamentul. De fapt, se pare că creierul este mai mult o scenă pe care se desfășoară viața noastră, decât regizorul care trage sforile din spatele cortinei. Este totuși rezonabil să presupunem că toate gândurile, sentimentele, intențiile și comportamentele noastre corespund măcar cu semnalele electrice și chimice din creier, pentru că nu există nici cea mai mică dovadă care să sugereze altceva.

Deși sistemul nervos central (SNC) — respectiv creierul și măduva spinării — este uluitor de complex, nu este o simplificare să spunem că celulele lui sunt încontinuu ocupate cu două sarcini principale: să răspundă la mediu și apoi să se adapteze la el. Aceste două funcții de bază sunt esențiale pentru înțelegerea modului în care acționează drogurile și cum se dezvoltă dependența. În acest capitol o să ne ocupăm de modul în care drogurile își fac efectul în creier, iar în următorul vom explica cum se adaptează creierul la acele influențe și, făcând asta, creează dependența.

Sistemul nervos central este singurul mijloc de interacțiune cu mediul. Cea mai mare parte a domeniului neuronal este folosită pentru a simți, a percepe și a reacționa la ce se găsește în jurul nostru. Mulți gânditori de seamă, de la filosofi la romancieri, au speculat pe această temă: cine am fi noi, fără acces la mediu. Nu sunt oare toate intențiile, sentimentele și activitățile noastre generate de stimuli, cel puțin într-o oarecare măsură? Romanul clasic antirăzboi Johnny Got His Gun[2] ridică întrebări despre cum ar fi viața, dacă am fi incapabili să simțim sau să răspundem la lumea din jur. După ce aproape că a fost omorât în luptă, protagonistul se trezește pe un pat de spital și își dă seama că-și pierduse membrele și fața și că nu se putea mișca, vorbi, nu putea vedea, auzi sau mirosi. Povestea se desfășoară pe parcursul câtorva ani, în care Joe se confruntă cu limitări profunde. Se întreabă, de exemplu, cum să-și dea seama când se trezește din somn, în absența interacțiunilor cu mediul înconjurător.

Deși starea în care se află Joe este de domeniul coșmarului, nu înseamnă că vreunul dintre noi trăiește cu acuratețe ceea ce ne înconjoară. Nici pe departe! De exemplu, multe insecte pot vedea lumina ultravioletă care pentru noi este literalmente invizibilă. În mod similar, nu putem detecta vibrații în moleculele de aer de frecvență foarte joasă sau foarte înaltă (așa cum percep fără dificultate liliecii sau elefanții), ceea ce înseamnă că nu

putem auzi sunete foarte joase sau foarte înalte, deși și ele se află peste tot în jurul nostru. Și deși avem o vedere mai bună decât câinii — care au un miros de vreo mie de ori mai puternic decât noi — un porumbel obișnuit are o vedere mult mai bună decât oamenii. Așadar, într-o oarecare măsură, suntem cu toții prizonierii sistemului nostru nervos. Chiar și în cadrul aceluiași gen, există diferențe de grad în nivelul de sensibilitate, iar un singur individ poate manifesta variații semnificative de-a lungul vieții sale. De exemplu, în mod obișnuit, o femeie poate detecta sunete mai înalte decât bărbații, însă noi devenim cu toții mai puțin sensibili la ele, pe măsură ce îmbătrânim. Iar marea majoritate suntem tricromatici, adică percepem mii de culori diferite prin activitatea combinată a numai trei tipuri de neuroni sensibili la culoare. Dar anumiți indivizi norocoși prezintă o mutație care le oferă un al patrulea tip de senzor de culoare și chiar dacă nu sunt conștienți de darul lor mutant, probabilitatea ca ei să devină artiști sau designeri este mai mare. Totuși, lecția cea mai importantă aici este că simțurile noastre ne comprimă trăirea, oferindu-ne doar o felie relativ subțire din ce se găsește în exterior — o versiune foarte filtrată a mediului nostru înconjurător.

O parte a geniului sistemului nervos central o reprezintă abilitatea de a converti semnalele din mediu în vocabularul său nativ, de energie electrică și chimică. A spune că toate drogurile de care se face abuz sunt detectate de sistemul nervos echivalează cu a spune că ele toate schimbă activitatea electrică și chimică a creierului, așa cum o pietricică aruncată într-un lac produce cercuri vizibile în apă. Când abia începusem să experimentez consumul de droguri în adolescență, se difuza la televizor un popular mesaj de interes general pentru populație, al cărui refren suna astfel: „Așa arată creierul tău când ești drogat“. Ni se arăta un ou aruncat într-o tigaie, unde sfârâia și se prăjea, sugerând că drogurile aveau un efect de substanță inflamabilă asupra creierului. Deși ar fi putut capta atenția, argumentul era complet lipsit de conținut și prea transparent chiar și pentru nivelul abilităților de gândire critică al unui elev de clasa a noua. Fiecare lucru pe care-l trăim, inclusiv drogurile, desigur, dar și propaganda, plimbările în pădure, prânzul cu prietenii, îndrăgostirea, susținerea punctului de vedere, succesul de a vinde un produs sau în orice altceva este înregistrat ca schimbare structurală și funcțională în tigaia creierului nostru, exact motivul pentru care acestea reprezintă experiențe. Așa arată creierul tău când schiezi, când visezi cu ochii deschiși, când te înfurii, când ți-e frică.

Creierul nu este mai static decât un râu, pe măsură ce se formează constant curenți din fluxul experienței noastre. În această privință și în altele, suntem modelați de mediul în care trăim.

Așadar, pentru ca noi să trăim ceva, sistemul nostru nervos trebuie să fie modificat de trăire. Această realitate a schimbării permanente generează un paradox, respectiv acela că schimbările respective pot fi percepute numai pe un fundal de stabilitate neuronală.

Pentru că întâlnim un mediu mereu în schimbare pe măsură ce trece ziua, dacă activitatea noastră neuronală ar reflecta pur și simplu tot acest input, ca un ocean în plină furtună, atunci pietricica sau chiar și bolovanul aruncat în lac ar putea să nu aibă un impact perceptibil. În limbajul neuroștiinței, raportul semnal — zgomot ar fi prea scăzut. Pentru ca un stimul să fie detectat, în afară de a fi interpretat ca semnificativ, semnalul neuronal trebuie să fie mai mare decât zgomotul de fundal. Altfel spus, zgomotul trebuie înăbușit.

Rolul fundamental al creierului este să fie un detector de contraste. Pentru că trăirile sunt diferite de monotonie, ele aprind schimbări neurochimice în anumite circuite din creier, informându-ne despre tot ce dorim să știm: de exemplu, oportunități de a găsi mâncare, băutură sau sex, pericol sau durere, frumusețe și plăcere. Procesul menținerii active a unui prag stabil,

critic pentru dirijarea activității creierului de detectare a contrastului, se numește homeostază și este condiționat de deținerea unui punct de referință și a unui mecanism de ajustare. E ușor de înțeles acest principiu în termeni de temperatură corporală, care este menținută la circa 36,5 grade Celsius. Dacă devii mult mai cald sau mult mai rece de atât, corpul tău simte schimbarea și apar mecanismele care te aduc înapoi la punctul de plecare, așa cum e transpiratul sau tremuratul. În condiții normale, sentimentele sunt și ele comprimate în limite strânse. Ceea ce trăim în general este o stare funcțională personală neutră. Fără ea, am fi incapabili să detectăm evenimentele „bune“ sau „rele“.

Ne vom întoarce mai târziu la homeostază. Deocamdată vom evalua ce este remarcabil la drogurile de care se face abuz — și anume, capacitatea lor de a reduce la tăcere detectorul de contraste pentru plăcere.

Programat pentru noutăți

În anii ’50, doi cercetători canadieni au condus un experiment tipic pentru acea perioadă[3]. Sub anestezie generală, ei au implantat un electrod (o sârmă subțire, conductoare de electricitate) în creierul unui șobolan, în zona unui circuit neuronal specific. După ce șobolanul și-a revenit complet din anestezie, au trimis curenți electrici de intensitate joasă prin electrod, pentru a mima activitatea normală, pentru a studia efectele asupra comportamentului șobolanului și pentru a identifica funcția circuitului.

La început, James Olds și Peter Milner au crezut că au descoperit celulele responsabile de curiozitate, pentru că șobolanul din experimentul lor continua să revină la acea zonă din cușca lui, care fusese asociată cu curentul electric. Însă, după experimente repetate, cercetătorii au concluzionat că au găsit o zonă pentru plăcere, pe care au numit-o „centrul de recompensă al creierului“. În experimente ulterioare, când unui șobolan i s-a dat posibilitatea să apese un buton pentru stimularea acestei regiuni din propriul creier, el s-a abandonat plăcerii și a exclus aproape orice altceva.

De exemplu, un șobolan flămând a ignorat hrana ca să pornească curentul electric, iar masculii ocupați cu pornirea curentului au ignorat femelele receptive sexual, un stimul care de obicei este mai puternic decât hrana. În unele cazuri, încercarea lor încăpățânată de a stimula această zonă a creierului a avut ca rezultat înfometarea și privarea de somn, duse până în pragul morții.

Paralela cu dependența de droguri a devenit imediat evidentă. De-a lungul deceniilor care au urmat, circuitul identificat de Olds și Milner a constituit subiectul a mii de studii care au ajutat la clarificarea componentelor sale anatomice, chimice și genetice, la fel ca și legătura lui cu comportamentul. Cel mai important, știm că stimularea electrică pe care au aplicat-o a dus la eliberarea neurotransmițătorului dopamină în nucleus accumbens. Aceasta este o zonă din creier situată cam la 7,5 cm în spatele fundului orbitelor și care face parte din sistemul limbic, adică un grup de structuri care sunt în principal implicate în emoție. Dopamina a fost eliberată aici de către neuronii care își au originea în mezencefal, urmând calea mezolimbică (numită astfel pentru că pleacă din mezencefal, adică meso, spre sistemul limbic).

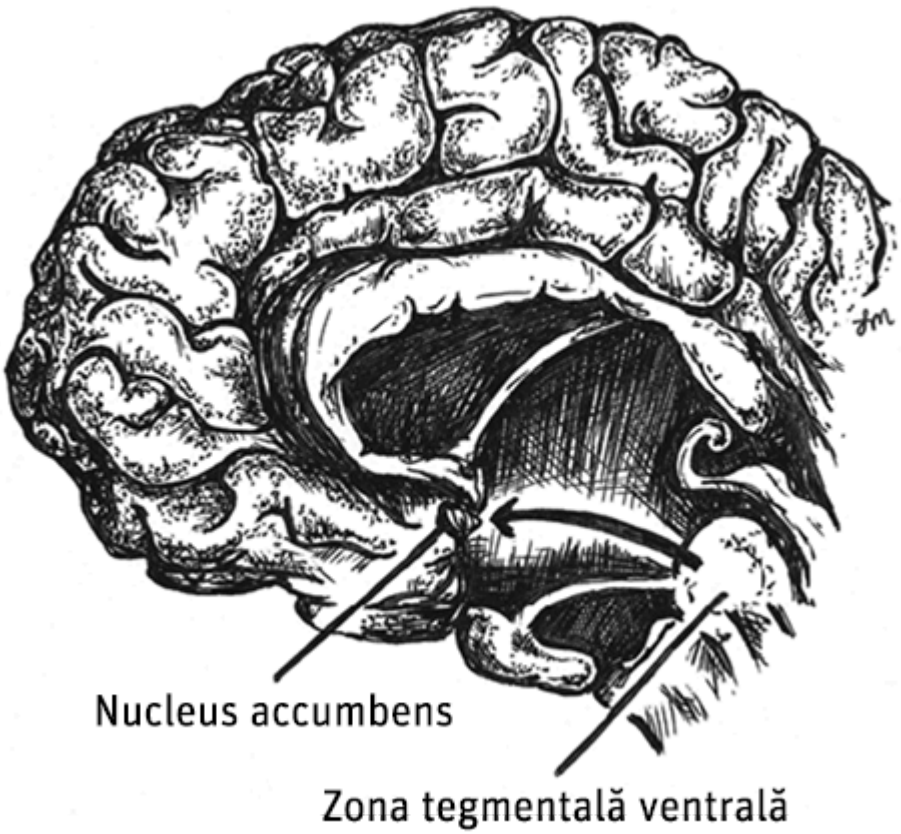
Toate drogurile afectează mai multe circuite cerebrale, iar variația din zona lor de acțiune neuronală explică din ce motiv au efecte diferite. Cu toate acestea, toate drogurile adictive sunt așa tocmai pentru că au în comun capacitatea de a stimula sistemul dopaminergic mezolimbic. Nenumărate studii au demonstrat că emisia de dopamină în nucleus accumbens din substanțele adictive (inclusiv ciocolata și sosul picant!) este asociată cu efectul de plăcere al acestor substanțe. Unele sunt universal eficiente, așa ca amfetamina și cocaina. Altele par să aibă o influență mai mare asupra dopaminei mezolimbice la anumiți indivizi decât la alții (de exemplu, marijuana și alcoolul), iar unele care au fost etichetate ca adictive probabil că nu sunt. De exemplu, cele mai multe cercetări susțin că psihedelicul LSD nu stimulează traseul mezolimbic. Pe baza acestor dovezi și a altora asemănătoare, majoritatea cercetătorilor adicției ar argumenta că LSD-ul nu este un drog adictiv.

În primele experimente, într-o tentativă de a le ameliora starea, câtorva pacienți depresivi li s-au montat electrozi, astfel încât să-și poată

autostimula circuitul mezolimbic. Din nefericire, în loc să se vindece de depresie, așa cum speraseră doctorii lor, acești pacienți au devenit cu adevărat distrași, apăsând pe propriile lor „butoane“. Testele clinice au fost oprite, pentru că au fost considerate ineficiente și poate chiar neetice. Sistemul mezolimbic a evoluat în direcția facilitării unor comportamente cum ar fi mâncatul și sexualitatea, iar senzația de plăcere pe care o conferă nu este atât o toană, cât o experiență emoțională de „fior“ sau de plăcere, ca aceea asociată cu preludiul sexual. Noi înțelegem acum și faptul că opusul plăcerii nu este depresia, ci anhedonia, adică inabilitatea de a trăi plăcerea. Desigur, depresia și anhedonia nu se exclud reciproc, pentru că mulți indivizi depresivi au și dificultăți în a trăi plăcerea. Însă, în general, traseul mezolimbic transmite o bună dispoziție trecătoare și nu un sentiment constant de speranță care ar servi cu adevărat ca antidot pentru depresie.

Atunci când activitatea traseului mezolimbic este împiedicată fie fizic, prin secționarea neuronilor, fie farmacologic prin medicamente care blochează dopamina, organismele sunt incapabile să trăiască plăcerea. Așadar, dacă traseul a fost cumva lezat înaintea unei doze de alcool sau de cocaină, în special dacă aceste doze au fost printre primele voastre experiențe cu aceste substanțe, ați ajunge la concluzia că drogurile sunt o totală pierdere de bani (cu toate că efectul ar fi de sedare sau de activare, în funcție de ce fel de drog ați luat, pentru că acele efecte se produc în altă parte).

Calea mezolimbică



Acesta ar putea constitui un tratament, însă așa cum au descoperit medicii prin studiile asupra depresiei, este problematic din punct de vedere etic. O astfel de intervenție ar împiedica plăcerea din toate sursele, inclusiv hrana și sexul. Acest tip de intervenție chirurgicală a fost interzis în aproape toată lumea, deși se relatează că unele țări, printre care China și Uniunea Sovietică, reduc rata de recidivă prin folosirea acestei strategii.[4]

Totuși, lucrurile nu stau la fel de bine în cazul dependenților inveterați, care iau droguri în special pentru evitarea simptomelor neplăcute asociate sevrajului, în loc să urmărească obținerea unei stări de euforie. Mai mult, în general, nici măcar dependenții care suferă în mod clar din cauza acestui obicei disperat nu sunt dispuși să suporte voluntar proceduri care provoacă un deficit global al bucuriei de a trăi. Majoritatea preferă să facă închisoare sau să sufere alte consecințe severe, pentru că în acest fel pot trăi măcar plăceri trecătoare. Fără dopamină în nucleus accumbens, absolut nimic nu ar mai ușura o existență mereu sumbră: nici măcar o scrisoare de la un

prieten, ciocolata, o piesă muzicală sau un apus de soare deosebit de frumos.

Distracția și mișcarea

În ultimii ani, au apărut noi dovezi că dopamina din traseele neuronale nu funcționează prin semnalarea plăcerii, ci prin semnalarea anticipării plăcerii. Această stare de anticipare nu se aseamănă cu plăcerea asociată cu satisfacția, mulțumirea sau ușurarea, ci mai curând cu plescăitul nerăbdător care anticipează ceva important care urmează să apară.

Lucrurile care provoacă o eliberare de dopamină în traseul mezolimbic ar putea fi ceva plăcut, așa ca stimularea sexuală sau o doză de cocaină, dar și ceva surprinzător, așa ca dramatismul indiferent în ce domeniu, o noutate cum ar fi o călătorie, ceva potențial interesant ca un bilet la loto sau ceva cu adevărat valoros ca oxigenul pentru un organism căruia îi lipsește. Cu alte cuvinte, acest sistem ne alertează în legătură cu anticiparea unui eveniment important și nu a plăcerii în sine. Stimulii plăcuți sunt cu adevărat importanți, dar multe alte lucruri sunt și ele importante pentru un organism care a evoluat în direcția adaptării la condiții aflate în permanentă schimbare.

Există și un al doilea circuit prezent în dependență. Dopamina din calea nigrostriatală (care conectează substanța neagră de la baza creierului cu striatumul, o zonă întinsă, situată aproximativ în centrul fiecărei emisfere) ne permite ori să ne apropiem de un stimul, ori să ne îndepărtăm de el. Atunci când eliberarea dopaminei în nucleus accumbens semnalează că ceva demn de interes se întâmplă în jurul nostru, se activează și al doilea circuit, pentru a ne motiva să acționăm.

Dacă leziunile circuitului mezolimbic duc la anhedonie, ce se întâmplă atunci când traseul nigrostrial este eliminat? Această situație produce o condiție destul de des întâlnită, în special printre persoanele în vârstă.

Deficitul de dopamină din traseul nigrostrial este responsabil de boala Parkinson. Bolnavii de Parkinson au dificultăți majore în a-și pune intențiile în practică. De exemplu, persoanele cu Parkinson descriu un efort mental incredibil pentru a efectua o simplă sarcină motorie, așa cum este încheierea nasturilor unei cămăși. Deficitul parkinsonian apare între dorința de mișcare și circuitul de mișcare, care sunt ambele intacte.

Cum apare leziunea nigrostriatală la bolnavii de Parkinson? Dopamina din ambele trasee descrește în mod natural odată cu vârsta, fiind parțial responsabilă pentru scăderea generală a dorinței de a explora lucruri noi și capacitatea de a ne îndrepta rapid spre ele. Dar chiar și înainte de-a îmbătrâni, apar diferențe individuale în activitatea dopaminei distribuite normal, așa cum se poate observa pe o curbă a lui Gauss. Cei care se află la limita inferioară sunt mai expuși la riscul de a face Parkinson. Pe lângă faptul că aduc lentoare în aplicarea intențiilor, nivelurile scăzute ale dopaminei sunt asociate și cu niveluri mai ridicate de organizare, conștiinciozitate și cumpătare. Cu alte cuvinte, conferă o tendință către rigiditate, în alte zone decât mișcarea.

Curba lui Gauss

Pentru a recapitula, dopamina din circuitul mezolimbic ne face să apreciem ușile ce se deschid, iar dopamina din circuitul nigrostriatal ne ajută să le deschidem. Drogurile de care se abuzează, la fel și întăritoarele naturale, ca hrana și sexul, stimulează ambele trasee, modalitate prin care drogurile ne fac să ne simțim bine și să le căutăm.

Mulți stimuli importanți din punct de vedere a evoluției acționează ca întăritori naturali, prin stimularea dopaminei din ambele trasee. Unii sunt în mod vizibil benefici pentru supraviețuirea noastră și a urmașilor noștri, așa ca hrănirea și sexul, însă alții sunt mai subtili, așa ca interacțiunile sociale plăcute sau muzica, o precursoare a limbajului. Oricare dintre acești stimuli naturali pălesc în comparație cu puterea drogurilor de care se face abuz. Un motiv evident pentru puterea exagerată a drogurilor este faptul că noi le controlăm livrarea. Endorfinele sunt componente naturale care stimulează eliberarea dopaminei și reprezintă baza pentru efectele drogurilor din categoria opiaceelor. Ele sunt sintetizate și eliberate ca răspuns la o serie extinsă de semnale din mediu, care includ exercițiile fizice, sexul, dulciurile și chiar stresul. În anumite cazuri, valul natural de endorfină poate fi foarte puternic, însă nici măcar nu se apropie de potopul produselor provenite din câmpurile de mac, de pe mesele laboratoarelor și administrate prin intermediul seringii.

Un alt aspect al controlului nostru asupra livrării constă în sincronizare. Stimulii naturali amplifică activitatea sistemului mezolimbic prin antrenarea neurotransmițătorilor într-o cascadă de modificări neuronale care apar treptat, în general după câteva minute. Pe de altă parte, drogurile sunt absorbite rapid și acționează direct ca să producă modificări aproape instantanee ale nivelurilor neurotransmițătorilor, printre care și dopamina. Diferența constă în ceva care seamănă cu răsăritul lent al soarelui, prin comparație cu aprinderea bruscă a luminii. Intervalul dintre expunerile la droguri este, de asemenea, nenatural din perspectiva evoluției: noi decidem când să ne oprim la magazinul de băuturi alcoolice sau la dealer. Prin urmare, dozarea este mult mai previzibilă și mai frecventă decât aceea a stimulilor naturali și probabil mult mai sistematică decât a fost ea vreodată de-a lungul istoriei evoluției noastre.

În general, cu cât e mai predictibilă și mai frecventă dozarea, cu atât mai adictiv va fi drogul respectiv.

Trei legi ale psihofarmacologiei

Însăși definiția drogului adictiv este una care stimulează traseul mezolimbic, dar există în general trei axiome în farmacologie, care se aplică tuturor drogurilor:

1. Toate drogurile acționează prin modificarea ritmului a ceea ce deja se întâmplă.

2. Toate drogurile au efecte secundare.

3. Creierul se adaptează la toate drogurile care îl afectează, acționând în scopul contracarării efectelor drogului.

Prima lege afirmă că drogurile nu fac nimic nou, pentru că ele doar acționează prin interacțiunea cu structurile existente ale creierului. Prin urmare, drogurile ori accelerează, ori încetinesc activitatea neuronală existentă și atâta tot. Fiecare drog are o structură chimică de formă tridimensională, care este complementară cu anumite structuri din creier și ale cărei efecte se produc prin interacțiunea cu acele structuri. De exemplu, drogurile ca nicotina, delta-9-THC (substanța activă din marijuana) și heroina au efect pentru că înlocuiesc neurotransmițătorii acetilcolină, anandamidă și, respectiv, endorfină, interacționând în zonele receptorilor construite pentru interacțiunea cu acei neurotransmițători. Drogurile exogene (create în afara corpului) lucrează adesea în acest fel, pentru că forma lor imită suficient neurotransmițătorii endogeni (creați în interiorul corpului).

A doua lege afirmă că toate drogurile au efecte secundare. Aceasta se întâmplă pentru că, spre deosebire de neurotransmițătorii normali, drogurile nu au ca țintă anumite celule sau circuite. Drogurile sunt de obicei transmise prin sânge și se găsesc în concentrații destul de uniforme prin tot sistemul nervos. Ele acționează asupra tuturor țintelor accesibile, adică acționează ori de câte ori întâlnesc o structură receptivă. De exemplu, serotonina este un neurotransmițător implicat (împreună cu alte substanțe chimice endogene) în mai multe comportamente diferite cum ar fi somnul, agresivitatea, sexualitatea, mâncatul și dispoziția. Eliberarea serotoninei într-un creier cu funcționare normală are ca țintă anumite celule în anumite momente, în funcție de momentul prezent — dacă trebuie să dormi sau să te lupți, să mănânci și așa mai departe. Însă drogurile care amplifică sau atenuează serotonina acționează în toate aceste locuri în același timp, în loc să acționeze doar în anumite circuite. Prin urmare, dacă iei un astfel de drog ca să-ți modifici dispoziția, va avea efecte secundare și în alte comportamente asociate, așa cum sunt dormitul și sexul.

A treia lege este cea mai interesantă dintre cele trei axiome și cea mai relevantă pentru dependență. Ea privește răspunsul creierului la droguri (diferit de modul în care drogurile acționează asupra creierului. Voi vorbi mai mult despre asta în Capitolul 2, însă pentru moment este important de observat că relația dintre droguri și creier este bidirecțională. Creierul nu este doar un recipient pasiv al acțiunii drogurilor, ci răspunde la efectele drogurilor. Administrarea repetată a oricărui drog care influențează activitatea creierului determină creierul să se adapteze ca să compenseze pentru schimbările asociate cu drogul.

De exemplu, eu consider că nu sunt deloc dependentă, în ciuda unei pasiuni intense pentru cafea. Ca majoritatea consumatorilor, beau cafea pentru că apreciez efectele stimulatoare ale cafeinei, care acționează asupra creierului prin accelerarea acelei părți a sistemului nervos implicate în stimulare. Înainte să devin o adeptă a cafelei, presupun că deschideam ochii dimineața și mă simțeam foarte trează. Îmi lua câteva minute să mă trezesc complet, însă sistemul meu nervos antrenat de ritmurile circadiene își activa propriile mecanisme de excitare, ca modalitate eficientă de a începe ziua. Nu mai este cazul. Acum am nevoie de cafea ca să mă simt normal dimineața și ar fi nevoie să treacă o locomotivă prin dormitor, pentru ca eu să mă pot trezi

fără ea. Aceasta se întâmplă ca urmare a adaptării creierului meu la influxul de cafeină din fiecare dimineață și a înăbușirii activării naturale asociate cu întâmpinarea unei noi zile. În loc să mă simt normal înainte de a bea cafea și foarte trează după, acum mă simt letargică înainte s-o beau și mă apropii de o stare de normalitate abia la a doua ceașcă.

Această schimbare din comportamentul meu reflectă gradul de toleranță (ne trebuie mai mult drog ca să obținem efectele) și dependența (fără drog, simțim simptomele de sevraj). Teribilul adevăr pentru toți cei cărora le plac substanțele chimice care alterează starea de conștiință este că, dacă acestea sunt folosite sistematic, creierul se adaptează întotdeauna, ca să compenseze. Un dependent nu bea cafea pentru că este obosit, ci este obosit tocmai pentru că bea cafea. Consumatorii sistematici de alcool nu beau cocktailuri ca să se relaxeze după o zi grea. Zilele lor sunt pline de tensiune și anxietate tocmai pentru că beau atât de mult. Heroina produce euforie și blochează suferința unui consumator ocazional. Însă dependenții nu pot scăpa prea ușor de dependența de heroină, pentru că fără ea suferă intens. Răspunsul creierului la drog este întotdeauna acela de a facilita apariția stării opuse. Prin urmare, singurul mod în care un dependent se poate simți normal este să consume drogul. Dacă totuși apare, starea de euforie este din ce în ce mai scurtă, așa că scopul consumului este să evite sevrajul.

Această axiomă se aplică tuturor efectelor care apar în urma influențării creierului de către drog, inclusiv eliberarea vechiului nostru prieten, dopamina. La început, drogurile produc senzații de bine pentru că moleculele de drog ajung la creier, unde acționează asupra nucleus accumbens și a altor structuri și perturbă starea emoțională de tip neutru-ok. Cu toate acestea, creierul, construit în așa fel încât să readucă sistemul în starea inițială homeostatică, contracarează emisiile de dopamină interpretate ca plăcere sau ca posibilitate. Această consecință se dovedește a fi forța motivatoare și în același timp nenorocirea consumatorilor constanți, creându-le nevoia de a consuma și apoi asigurându-le continuarea, pentru că, prin expunere repetată la același stimul de-a lungul timpului, apar din ce în ce mai puține modificări ale nivelului de dopamină. Până la urmă, expunerea la drogul preferat are ca rezultat absența aproape totală a modificărilor nivelurilor de dopamină mezolimbică, însă sevrajul duce la o scădere dramatică, pe care o trăim ca pe un sentiment de dezamăgire și de

poftă. Așadar, una dintre cele mai importante legi ale consumului de drog este următoarea: nu se poate mânca pe gratis.

Dalton Trumbo, Johnny Got His Gun (New York: J.B. Lippincott, 1939).

James Olds și Peter Milner, „Positive Reinforcement Produced by Electrical Stimulation of Septal Area and Other Regions of Rat Brain“.

Nan Li et al., „Nucleus Accumbens Surgery for Addiction,“ World Neurosurgery 80, no. 3–4 (2013), doi:10.1016/j.wneu.2012.10.007.

2. Adaptarea

Activitatea principală a creierului este să facă schimbări în interiorul lui.

— Marvin L. Minsky, 1927-2016 (din The Society of Mind, 1986)

Modificările din creier

În ultima zi de viață, cu puțin înainte de a fi obligat să bea otravă ca pedeapsă pentru lipsa lui de credință în zeii promovați de religia oficială și pentru coruperea tineretului, Socrate a intrat într-un ultim dialog cu studenții lui. Această învățătură, relatată de Platon în Phaidros, se concentrează în special pe natura sufletului, însă include un comentariu despre relația dintre plăcere și durere. După ce un gardian i-a scos lanțurile, se pare că Socrate ar fi făcut următoarea observație: „Cât de ciudat este acest lucru pe care-l numim plăcere și cât de ciudat se leagă el de durere, despre care s-ar putea crede că este opusul ei... cel care o caută pe una dintre ele, este în general obligat s-o accepte pe cealaltă. Sunt diferite și cu toate acestea cresc împreună din aceeași tulpină“. Această observație filosofică, consemnată în jurul anului 350 înaintea erei noastre, a prezis cu perspicacitate insight-urile experimentale ale filosofului francez din secolul al XIX-lea, Claude Bernard. Acesta a fost recunoscut ca fiind primul care a observat că oscilarea între două stări biologice opuse le permite corpurilor noastre să-și mențină stabilitatea în fața perturbărilor de orice fel: de la o schimbare bruscă a vremii, la o notă proastă la o lucrare sau un deces în familie.

Bernard a fost un savant încăpățânat, care a consimțit la o căsătorie aranjată, pentru că zestrea soției îi finanța experimentele. Deja publicase câteva studii de pionierat până la mijlocul anilor 1850, moment în care a emis o teorie cu vaste implicații pentru înțelegerea noastră despre fiziologie și cu o relevanță specială pentru dependență. Bernard a observat că „stabilitatea mediului intern [milieu intérieur] reprezintă condiția pentru o viață liberă și independentă".[5] A mai afirmat și că mediul interior se confruntă cu un flux continuu de provocări și a observat că, în fiecare caz, „în fiecare clipă", menținem un echilibru dinamic, mai exact spus, un mediu interior stabil obținut printr-o permanentă ajustare.

Circa optzeci de ani mai târziu, un fiziolog american, Walter Cannon, care a născocit formula concisă „luptă sau fugi", a popularizat ideile lui Bernard într-o carte numită The Wisdom of the Body.[6] În aceasta, descrie tendința către echilibru, ca funcție a unui proces pe care el l-a numit homeostază. I-au mai fost necesari încă aproximativ 50 de ani lui Richard Solomon, un psiholog experimental care lucra la Universitatea Pennsylvania, ca să clarifice cum se aplică homeostaza sentimentelor și să paveze în acest fel calea pentru modul în care înțelegem noi astăzi dependența.

Lucrând împreună cu studentul său, John Corbit, Solomon a sugerat că orice stimul care perturbă modul în care ne simțim este contracarat activ de către sistemul nervos, pentru ca acesta să revină la homeostază. Stimulul ar putea fi atât un drog, cât și veștile bune sau rele, îndrăgostirea sau săritul cu parașuta. În teoria lor despre procesul oponent, Solomon și Corbit au argumentat[7] că stările sentimentelor sunt menținute în jurul unui „punct de referință", exact la fel ca temperatura corpului sau nivelul apei din țesuturi. Ei au sugerat că orice sentiment, fie „bine", „rău", „fericit", „deprimat" sau „entuziasmat", reprezintă o perturbare a stării emoționale stabile, pe care o percepem ca neutră. Mai precis, teoria procesului oponent postulează că orice stimul care modifică funcționarea creierului afectând modul în care ne simțim va suscita un răspuns din partea acestuia, care reprezintă exact opusul efectului creat de stimul. Așa cum ar fi formulat Newton în mod concis, ceea ce urcă, trebuie să și coboare.

Să presupunem că creierul nostru detectează un stimul extern care produce ori sentimente plăcute, ori sentimente neplăcute. După Solomon și Corbit,

în oricare dintre aceste cazuri, creierul răspunde prin contracararea acestor sentimente. De exemplu, să presupunem că faci o analiză medicală care indică un cancer. Într-un astfel de caz, este foarte probabil ca sentimentele inițiale de panică sau disperare să cedeze terenul unei stări generale de îngrijorare, în timp ce tu te lupți cu miliardele de implicații ale acestei vești. Aceste sentimente mai puțin intense continuă să existe atâta timp cât rezultatele testului arată rău. Totuși, dacă lucrurile se schimbă și poate că rezultatul biopsiei este bun, în loc să te întorci la starea în care te aflai inițial, mai curând trăiești o stare de euforie. De fapt, o imagine în oglindă a disperării pe care ai simțit-o. Acest tipar de schimbare al trăirii afective este generat de orice eveniment care împinge creierul dincolo de starea lui inițială neutră.

Deși de obicei nu suntem conștienți de homeostaza afectivă la locul de muncă, mulți dintre noi vor recunoaște acest tipar în stările afective legate de iubirea romantică. E tipic să simțim schimbări afective dramatice atunci când „ne îndrăgostim“, pentru că această stare copleșitor de plăcută îmbibă cu bucurie efervescentă până și experiențele de rutină. La începutul unei legături amoroase, tiparul activității creierului înregistrat de un RMN, practic nu se deosebește de acela care prezintă efectele cocainei.[8] În cele din urmă, ne adaptăm la această stare de grație și ne reîntoarcem cu picioarele pe pământ. Atâta timp cât stimulul (persoana iubită) este prezent, lucrurile par normale, un nou tip de normalitate. Însă dacă persoana iubită are nevoie de spațiu sau dorește să părăsească relația, procesul advers va avea ca rezultat o inimă frântă. Poate dura luni sau ani, în funcție de intensitatea și durata parteneriatului, ca să reușim să revenim la o stare neutră a sentimentelor.

A avea un punct de referință face posibilă interpretarea semnificativă a unui curent de inputuri mereu schimbătoare. Sentimentele persistente într-o direcție sau în alta ne împiedică abilitatea de a percepe și deci de a răspunde la informația nouă, așa că sistemul nervos impune efemeritate. Aceasta înseamnă că dacă se întâmplă ceva cu adevărat minunat, de exemplu, îl întâlniți pe Făt-Frumos, exaltarea nu va dura. Pe de altă parte, nici cea mai îngrozitoare tragedie nu va avea ca rezultat o disperare continuă. Acest lucru este valabil și pentru stimuli mult mai obișnuiți: probabil că ne putem gândi cu toții la descurajarea de după întoarcerea dintr-o vacanță minunată

sau la valul de ușurare care apare după iminența producerii unui accident în timp ce facem naveta.

Poate părea curios și, în mod sigur, neplăcut, că în loc să permită unui semnal să se stingă treptat, creierul îl contracarează prin producerea propriului semnal în direcție opusă. Ca să înțelegeți mai ușor necesitatea unui astfel de aranjament, să ne imaginăm o lume alternativă, în care zilele de marți ar fi desemnate „zilele bucuriei“ și toată lumea s-ar entuziasma în fiecare săptămână în mod artificial. Deși am aștepta nerăbdători acele zile, marțea am pierde din vedere sau am ignora evenimente care ne-ar solicita cu adevărat atenția. Dar ce am face dacă un copil s-ar răni sau dacă starea vremii ne-ar amenința viața într-o zi de marți? Starea de beatitudine absentă săptămânală ar putea fi o rețetă pentru dispariția omenirii. Stările de deprimare persistente presupun un risc asemănător. Dacă ne-am afla într-o stare de disperare cronică, am fi incapabili să detectăm sau să acționăm vizavi de potențialele oportunități.

Informația este detectată, transmisă și percepută de celulele cerebrale în termeni de contrast față de activitatea care este fixată la nivel de „semnătură“ sau caracteristică și care poate fi ori încetinită/inhibată, ori accelerată/excitată ca răspuns. Rezultatul pentru starea noastră emoțională este că devine stabilă pe termen lung, deși nu e statică. Deși oamenii sunt diferiți și au repere diferite, pentru orice individ, starea neutră se menține stabilă de-a lungul vieții. Copiii fără griji tind să devină adulți mulțumiți, iar pesimiștii rămân în această stare indiferent de circumstanțe.

Faptul că stările noastre emoționale sunt atât de mult constrânse are implicații importante pentru consumatorii de droguri, însă înainte să ne ocupăm de acestea, ar fi util de observat cele câteva excepții de la această tendință generală. Victimele accidentelor vasculare cerebrale, cu deteriorări în regiunile corticale specifice, în special în emisfera dreaptă, se pot transforma din pesimiști de-o viață, în optimiști sau invers, dacă deteriorările sunt situate în emisfera stângă. Alte boli, așa cum este Alzheimer, pot produce schimbări similare la fel de dramatice. Deși stabilitatea afectivă îi împiedică pe consumatorii de droguri să-și mențină starea de euforie, utilizarea cronică de stimulanți ca amfetamina sau cocaina le-ar putea modifica punctul de referință afectiv. Din păcate pentru

consumatori, această modificare se face mereu în direcția „greșită“, având ca rezultat scăderea și mai accentuată a dispoziției inițiale.

Homeostaza

Așadar, observăm că pe lângă rolurile de senzor, de detector de contrast și de coordonator de răspunsuri la perturbările din mediu, sistemul nervos central este capabil să se modifice în mod magistral pentru a se adapta informațiilor din mediu. De fapt, capacitatea creierului de a răspunde în mod dinamic la stimulii din mediu și chiar și capacitatea de a-i anticipa (mai multe despre aceasta mai târziu) sunt cele mai speciale caracteristici ale lui.

Neurobiologii folosesc termenul de „plasticitate“ pentru a se referi la capacitatea creierului de a face modificări, subiect care constituie punctul de interes al numeroase cercetări.[9] Schimbările persistente care apar ca răspuns la inputul din mediu se numesc învățare și toate organismele cu sistem nervos central, de la gândaci, până la Dalai Lama, învață. Se pare că amintirile, care sunt urme ale învățării, îl ajută pe Joe, aflat pe patul de spital, să scape de teroarea și chinul provocat de condiția lui lipsită de speranță, în Johnny Got His Gun. Într-un fel, ele reprezintă și cauza neuronală a dependenței.

Învățarea asociată cu dependența începe de la prima expunere la un drog. Prin urmare, oricine a încercat vreodată un drog a experimentat capacitățile adaptative ale creierului. Adaptarea începe imediat și, de exemplu, provoacă un somn prost după ce bem, precum și senzația de neplăcere generală care caracterizează mahmureala de a doua zi. Aceste reacții apar atunci când celulele creierului, contracarând efectele de restrângere a activității apărute după câteva pahare, devin mai accentuate decât în mod normal. Așadar, în ziua de după beție, lumina normală pare prea strălucitoare, iar senzația de anxietate prevalează față de cea de relaxare. În acest exemplu, efectele adaptării durează de obicei mai puțin de 24 de ore.

Termenul de tahifilaxie, însemnând toleranță acută, se referă la schimbările adaptative, compensatorii, care încep imediat ce alcoolul ajunge la creier. Literatura vastă și mai curând misterioasă pe tema tahifilaxiei are un asemenea impact practic, încât dacă ar fi cunoscută pe scară largă, ar fi mană cerească pentru avocații apărării celor care conduc sub influența alcoolului și pentru clienții lor. Se pare că, din cauza tahifilaxiei, apare o schimbare serioasă și interesantă în relația dintre nivelul alcoolului din sânge și deteriorarea pe care o produce acesta.

Când cineva bea, nivelul alcoolului din sânge crește pe măsură ce drogul e absorbit din intestine. Între timp, în ficat, alcoolul este metabolizat în ritm constant. Astfel, echilibrul dintre absorbția în sânge și metabolizarea de către ficat determină concentrația din creier. Dacă ar fi să descriem printr-un grafic modificările concentrației de alcool în timp, atunci când o persoană bea zdravăn, graficul ar arăta ca un U inversat. Până aici, nimic surprinzător. Însă se pare că efectele alcoolului depind foarte mult de creșterea sau descreșterea concentrației de alcool din sânge. Dacă am investiga deteriorările care apar în două momente diferite la același individ, la concentrații identice de alcool, una ilustrată pe curba ascendentă și cealaltă pe cea descendentă, am observa schimbări dramatice.

Acțiunea tahifilaxiei

În faza ascendentă a curbei, băutorul trăiește plăcerea care decurge din activarea mezolimbică. Dar, în același timp, deteriorări motorii ca mersul împleticit și debitul verbal încetinit ar fi din ce în ce mai pronunțate.

Cercetătorii au petrecut o grămadă de timp și au depus foarte mult efort pentru a studia aceste modificări. Au descoperit că adaptările care se află la baza toleranței apar la toate drogurile care afectează sistemul nervos, cu viteză similară. În principiu, imediat ce un drog începe să acționeze asupra creierului, acesta începe să se adapteze, să contracareze acea acțiune. Astfel, există un bun motiv pentru a argumenta că, datorită stării de tahifilaxie, suntem în stare să conducem mașina în ciuda unei concentrații de alcool ridicate în sânge. Mult noroc în a-l convinge și pe judecător de acest lucru!

În acest exemplu, observăm că toleranța crește într-o singură repriză, chiar pe parcursul câtorva minute de expunere. Nicotina este un alt exemplu clasic de toleranță acută. Prima țigară a zilei este cea mai bună, pentru că, după ce s-au activat regiunile din creier responsabile cu efectele nicotinei, ele au devenit insensibile la expunerile ulterioare.

Creierul învață adaptându-se la orice drog care îi afectează funcționarea. O parte dintre aceste schimbări sunt relativ trecătoare, așa ca tahifilaxia la băutorii ocazionali, însă cum învățarea se consolidează prin repetiție, expunerea cronică la drog are consecințe durabile. În cazul anumitor medicamente, așa cum sunt antidepresivele, adaptarea înseamnă punctul terapeutic. Dezvoltarea toleranței la inhibitorii selectivi ai recaptării serotoninei (ISRS) ar putea ajuta la schimbarea unui „punct de referință“ afectiv patologic, astfel încât a fi depresiv nu mai reprezintă starea naturală a pacientului. Totuși, cu drogurile de care se face abuz, astfel de schimbări sunt o adevărată pacoste. Pe măsură ce creierul se adaptează la un drog de care se abuzează, iar drogul devine mai puțin eficient la stimularea transmisiei de dopamină, consumatorul trebuie să ia o cantitate tot mai mare, ca să producă aceeași stare de euforie. Angajat într-o încercare inutilă de a reproduce experiențele inițiale, un dependent care-și administrează drogul în mod repetat se adaptează din ce în ce mai mult. Dependența de cocaină demonstrează foarte dur această stare disperată: dependenții se simt obligați să consume, adesea în ciuda conștientizării teribilelor costuri sociale, economice și personale. Pentru circuitul mezolimbic bine adaptat al

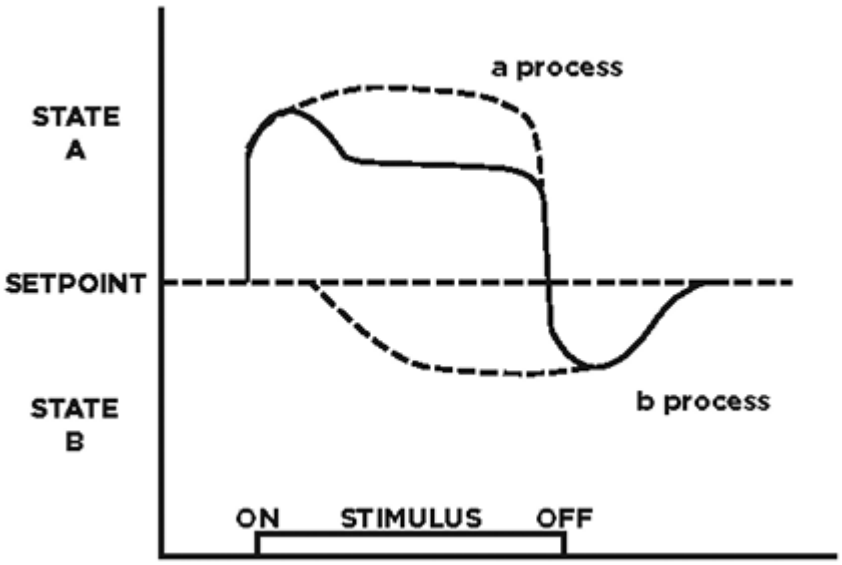
consumatorului, abstinența pare banală și abjectă, însă o doză de cocaină nu produce o stare de euforie în această stare de referință aflată sub nivelul normal. În cel mai bun caz, tot ce poate spera dependentul este o ușurare trecătoare a disperării cronice.

Un model funcțional

Odată, în timp ce țineam o scurtă conferință despre teoria procesului oponent unui grup de elevi de liceu, un tânăr a sărit brusc în picioare și a exclamat: toate astea îmi schimbă viața! Îi împărtășesc sentimentele și îmi doresc ca toate prelegerile să fie atât de satisfăcătoare. Însă această teorie este importantă și din punct de vedere științific, pentru că a configurat cursul modului în care oamenii de știință înțeleg și studiază dependența.

Esența teoriei se regăsește în următoarele figuri. Solomon și Corbit folosesc termenii starea A și starea B pentru a face referire la experiențe afective opuse. Sentimentele produse de un stimul sunt surprinse în starea A, iar reculul cauzat de încercarea de revenire la starea neutră se regăsește în starea B. În funcție de stimulul inițial, starea A poate fi ori plăcută, ori neplăcută, însă oricum ar fi, starea B reprezintă opusul. La început apare o schimbare de proporții, care este temperată de adaptare, dar rămâne în zona A până când stimulul este dezactivat, moment în care trăim starea opusă (gândiți-vă la răspunsul la alcool). Experiența noastră efectivă, ilustrată de linia continuă, presupune două procese neuronale complet diferite. Procesul a reprezintă răspunsul neuronal la stimul. Dacă vorbim despre consumul de droguri, ne putem gândi la procesul a ca la efectul drogului asupra creierului. Dozele mari produc un proces a de proporții, iar stimulii prelungiți produc procese a de durată. Însă pentru fiecare proces a, există un proces b. Procesul b este răspunsul creierului la procesul a sau răspunsul creierului la efectul drogului asupra lui, contracarând schimbările din activitatea neuronală produsă de stimul în efortul de a întoarce activitatea creierului la starea lui neutră, homeostatică.

Cu prima ocazie când creierul este expus unui stimul, procesul a este nemodificat de mecanisme cerebrale compensatorii, iar starea A este trăită la maximum.



STAREA

A

STAREA

B

DESCHIS

STIMUL

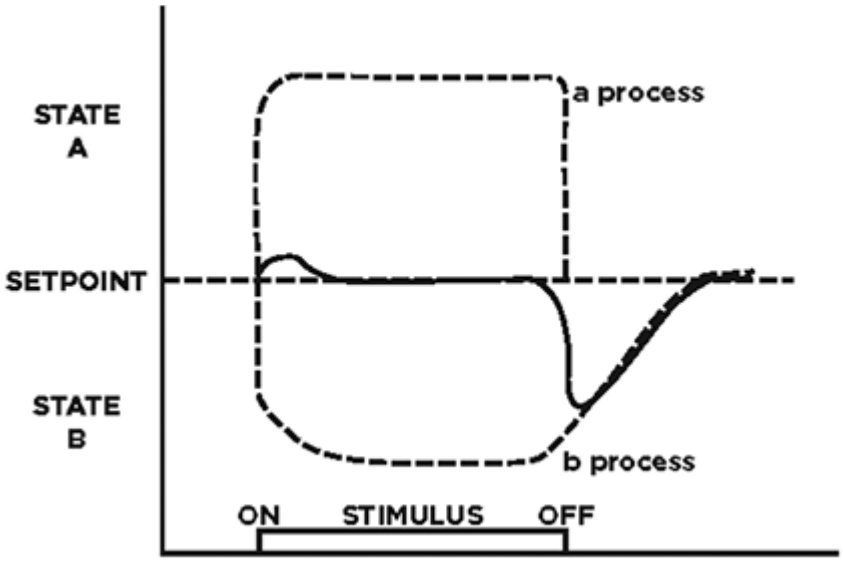
procesul a

OPRIT

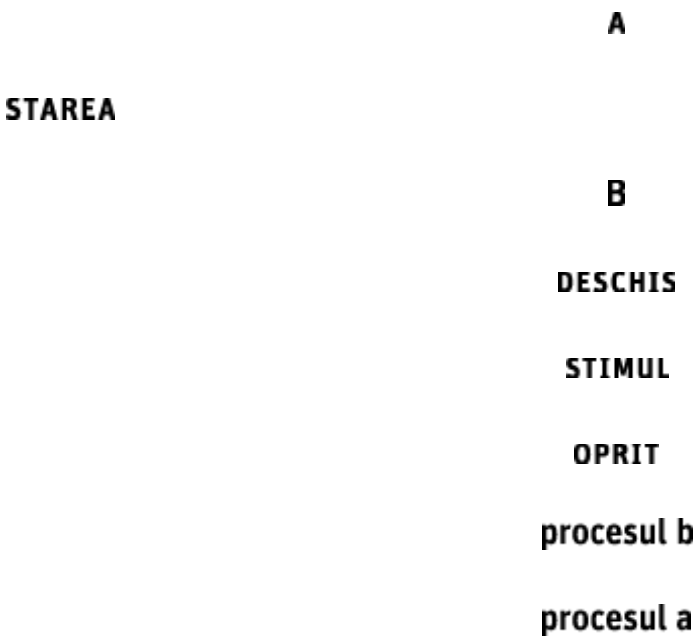
procesul b

Totuși, pe măsură ce se declanșează procesul b, starea A se diminuează. Această organizare duce la o stare inițială de vârf, urmată apoi de o stabilizare. În timp ce procesul a este reflectarea directă a stimulului și astfel rămâne mereu la fel dacă stimulul este același (de exemplu, câteva unități de alcool sau miligrame de heroină), nu același lucru se întâmplă și cu procesul b compensator. Generat de un sistem nervos puternic adaptabil, procesul b învață în timp și prin expunere. Întâlnirile repetate cu stimulul au ca rezultat procese b mai rapide, mai ample și mai de durată, mai capabile să mențină homeostaza în fața perturbărilor. Mai mult, procesul b poate fi suscitat doar de stimulii din mediu, care promit că apare procesul a. Acest lucru s-a întâmplat cu câinii lui Pavlov, care au învățat să saliveze la sunetul clopoțelului, chiar și atunci când mâncarea nu era prezentă.

Nu am niciun tatuaj, dar dacă decid să-mi fac unul vreodată, va fi un grafic la fel ca cel de mai jos, copiat și el din lucrarea fundamentală a lui Solomon și Corbit, care ilustrează schimbările care apar în procesul b, ca rezultat al adaptării. Observați cum experiența stimulului este puternic modificată, astfel încât acum abia dacă apare o mică ridicare a stării emoționale.



STAREA



Drept rezultat al adaptării după consumul repetat de drog, procesul oponent devine mai rapid, mai puternic și mai durabil — ducând la o reducere a experienței subiective (toleranța) și sevraj și dorință imperioasă în absența drogului.

În multe feluri, acest grafic reprezintă miezul teoretic al înțelegerii științifice a dependenței și nucleul acestei cărți, care descrie cum ajunge drogul să funcționeze în special ca inhibitor al sevrajului și al dorinței imperioase, confruntându-se cu abilitatea puternică a creierului de a contracara perturbările. Mai explică și motivul pentru care stările de sevraj și de poftă induse de orice drog sunt întotdeauna exact opusul efectelor drogului. Dacă un drog te face să se simți relaxat, sevrajul și pofta sunt trăite ca anxietate și tensiune. Dacă un drog te ajută să te trezești, adaptarea include letargia. Dacă reduce senzațiile de durere, suferința va fi la ordinea zilei.

Studenții mei inteligenți observă imediat și reversul modelului propus de Solomon și Corbit: dacă vrei să obții o stare pozitivă susținută, te poți supune unor stări încărcate negativ. În acest mod, procesul opus ar fi pozitiv. Solomon și Corbit susțin că un astfel de tipar ar putea interveni într-o activitate ca parașutismul. A sări dintr-un avion aflat la câteva mii de metri produce senzații intense de excitare nervoasă și de panică, inclusiv

senzații asociate cu moartea iminentă. Probabil că acestea se mențin pe toată durata zborului și în mod sigur pe toată durata „căderii libere“. Când stimularea a luat sfârșit, iar picioarele tale se află din nou pe pământ în mod miraculos, nu doar că panica a dispărut, ci așa cum relatează amatorii acestui sport, te simți scăldat într-o senzație de calm extrem și într-o stare de bine. Dacă supraviețuiești situației respective, ușurarea care apare după o experiență intens stresantă ar putea să te facă să crezi c-a meritat. Poate că asta explică de ce oamenii se forțează să facă sport sau să absolve școala.

Semnele distinctive ale dependenței (toleranța, sevrajul și pofta) sunt conținute în consecințele procesului b. Toleranța apare pentru că e nevoie de mai mult drog pentru a produce un proces a, capabil să depășească un proces b din ce în ce mai puternic. Sevrajul apare pentru că procesul b durează mai mult decât efectele drogului. Iar pofta este practic garantată, pentru că orice semnal din mediu care a fost asociat cu drogul poate suscita un proces b care poate fi ușurat doar prin gratificarea cu drogul respectiv. Aceasta se poate întâmpla la cină, în perioade stresante sau chiar la trezire, dacă acela este momentul zilei când începi consumul, în contexte particulare cum sunt barurile sau reuniunile de familie, sau în prezența unor indicii speciale cum ar fi pipele pentru marijuana, dealerii și limbajul codat al drogaților, motive pentru care sentimentele intense de nevoie continuă să împiedice recuperarea. Până în ziua de azi și aparent din senin, un anumit tip de căldură și de umiditate din aer sau un anumit tip de muzică mă fac să salivez cu gândul la tequila.

Cu alte cuvinte, creierul este așa de bine organizat să contracareze perturbările, încât își folosește abilitățile excepționale de învățare ca să le anticipeze în loc să aștepte apariția schimbărilor în sine și începe să atenueze efectele drogurilor, înainte chiar ca drogul să fie administrat. Să presupunem că savurezi niște băuturi împreună cu prietenii într-un bar din cartier, în fiecare vineri după serviciu, așa cum ai făcut ani de zile. Se pare că predictibilitatea acestei rutine duce la modificări ale experienței tale. În primul rând, alcoolul va avea un efect mai mic asupra ta în acel loc, în acel moment și cu acei prieteni, decât ar avea în altă parte. Dacă ți-ai schimba planurile și te-ai duce în schimb la o petrecere, te-ai îmbăta mai tare, cu aceeași cantitate de băutură.

Tendința poftei de drog de a fi indusă de semnale din mediu a fost recunoscută de mult timp. Pe la mijlocul secolului IX, chirurgul scoțian Robert Macnish făcea următorul comentariu pe marginea observațiilor despre unii dintre pacienții lui alcoolici, în cartea numită The Anatomy of Drunkenness:[10]

Omul este o ființă în mare măsură supusă obiceiurilor. Bând regulat, simte nevoia de băutură la reapariția acelor momente, cum ar fi după cină sau imediat ce merge la culcare sau în oricare ar fi momentul respectiv. Resimte această nevoie când se află într-o anumită companie sau într-o cârciumă anume, unde obișnuiește să bea.

Așadar, întorcându-ne la peisajul barurilor din zilele noastre, să ne imaginăm că luați antibiotice și că nu plănuiți să beți alcool în noaptea respectivă. Pentru că ați avut o zi bună, sunteți binedispuși și intrați în bar anticipând o seară plăcută și relaxată, alături de prieteni. Sunt șanse mari ca buna dispoziție să se risipească și în schimb să crească tensiunea și iritabilitatea. Ceea ce vedeți, auziți și mirosiți în bar a declanșat procesul b, iar seara voastră abstinentă are șanse să genereze senzații de poftă și de sevraj.

Programele de tratament acordă acum atenție recăderilor induse de anumite indicii. În anii ’70, comunitățile terapeutice constituiau o populară strategie de tratament. Dependenții erau instalați într-un context foarte diferit, de exemplu, la o fermă de capre, la țară, departe de locuința lor de la oraș, în scopul de a petrece câteva luni sau chiar ani exersând o viață în abstinență. Se presupunea că până când părăseau comunitatea respectivă se eliberau de nevoia dăunătoare de a consuma. Ca rezultat, ei și consilierii și membrii familiei lor erau plini de optimism atunci când își reluau vechile stiluri de viață. Iar lucrurile mergeau de obicei bine o vreme, până când se întâlneau întâmplător cu un vechi tovarăș de beție, treceau pe lângă barul preferat sau vedeau un ac de siringă în cabinetul unui doctor, iar asta declanșa procesul b, precipitând o recădere „inexplicabilă“.

Tratamentele de ultimă oră împrumută o tactică opusă față de strategia din scenariul pastoral (asta dacă nu cumva consumul s-a produs chiar la ferma respectivă). După dezintoxicare și o oarecare stabilizare a dispoziției și a fiziologiei (de obicei după câteva săptămâni de abstinență), dependentul este intenționat expus la semnalele care coincid cu consumul, însă de această dată într-un context terapeutic, de sprijin. Grămezile de bani, trasul unui lichid în siringă sau o zi dezamăgitoare ar putea produce la început efecte fiziologice și psihologice puternice, cum ar fi schimbări ale ritmului cardiac, ale temperaturii corpului și ale dispoziției. Însă prin expunere repetată și fără administrare de drog, răspunsurile care indică procesul b încep să se risipească și în cele din urmă să dispară. Așadar, e posibil să eradicăm o poftă în timp, pe măsură ce creierul se readaptează, însă de această dată la valorile non-predictive ale semnalelor.

Dependența e o consecință a funcționării normale a creierului

Dependența diferă în multe moduri de afecțiunile tipice din categoria generală, lucru pe care l-am înțeles pe parcursul mai multor ani. Deși am crezut și încă mai cred că este o dereglare a funcționării creierului, nu se poate compara cu o tumoare cerebrală sau cu Alzheimer. Acestea pot fi diagnosticate definitiv, prin identificarea anumitor modificări celulare. Diabetul sau colesterolul ridicat sunt încă și mai simplu de evaluat printr-un simplu test al sângelui, iar obezitatea este determinată de indicele masei corporale. Pe de altă parte, nu există teste bine definite care să determine dacă o persoană este sau nu dependentă și, pe lângă complicarea procesului de diagnostic, această lipsă de claritate împiedică eforturile de a vindeca boala. Dacă îndepărtăm tumoarea sau alte structuri rătăcite, restabilim un răspuns potrivit al insulinei sau pierdem suficient în greutate, bolile aferente ar putea fi cu adevărat vindecate. În cazul dependenței (cu adevărat o tulburare a gândirii, a emoțiilor și a comportamentului, rezultată dintr-o adaptare răspândită în multiplele circuite ale creierului), un tratament este

puțin probabil dacă nu-mi ridică de pe umeri cea mai mare parte a problemei. Persistența dependenței este la fel de evidentă pentru cercetători și clinicieni, ca și pentru dependenți. Sunt abstinentă de mai bine de 30 de ani și tot nu mă interesează moderația. Adesea lumea întreabă dacă nu-mi doresc un pahar de vin sau un fum de joint, însă eu nu vreau doar un singur pahar sau doar o ușoară stare de stimulare. Eu vreau toată sticla, punga și apoi încă puțin din fiecare. Formația de muzică rock The Greateful Dead susținea că „prea mult din orice este exact cât trebuie“, însă așa cum s-a întâmplat cu Jerry Garcia și sunt sigură că și multora dintre noi, prea mult tot nu e de ajuns. Cu alte cuvinte, dacă din întâmplare cineva chiar va descoperi o pastilă pentru vindecarea naturii mele adictive, o să înghit câte două, nu una, iar asta în fiecare zi.

Există mulți factori care contribuie la această tendință spre exces, însă, până la urmă, comportamentul meu este extrem, pentru că stimulii (adică drogurile) au avut un impact atât de puternic asupra mea, comparativ cu stimulii naturali. Sistemul nervos al unui dependent se comportă normal și predictibil ca răspuns la un input atât de important, iar dependența este o consecință naturală. De asemenea, nu poate fi împiedicată, doar dacă nu împiedicăm învățarea și amintirea. Totuși, aceasta i-ar descuraja scopul, pentru că nu poți obține starea de extaz decât dacă nu o conștientizezi.

Ironia asta nu va scăpa multora dintre noi. Dependenții nu consumă regulat pentru că sunt dependenți, ci sunt dependenți tocmai din cauza consumului unor cantități mari, în mod regulat. Obiceiurile neglijente ale așa-zișilor oameni normali care lasă băuturile pe jumătate în pahar, care prizează câteva linii de cocaină într-o vineri seară sau care fumează ocazional o țigară cu prietenii sunt fundamental diferite de cele ale dependenților. Deși adaptarea tot se produce la drogații de ocazie, este practic imperceptibilă, din cauza tiparelor de consum neregulate și în doze mici.

Am fost abstinentă aproape doi ani și m-am oferit ca voluntar în laboratorul profesorului meu de biopsihologie, pentru a obține o oarecare experiență în cercetare. O parte a protocolului presupunea injectarea zilnică a unui drog experimental în peritoneul subiecților (șobolani), respectiv în sacul care susține lejer organele abdominale. Procedura standard este de a ține șobolanul într-o mână, de a introduce acul cu cealaltă și de a crea presiune

negativă prin retragerea ușoară a acului, pentru a ne asigura că injecția nu intră direct într-un vas de sânge. Crezusem că eradicasem orice asociere personală cu acele, însă într-o zi, după ce făcusem până atunci sute de injecții, în timp ce retrăgeam acul, iar acesta se umpluse de sânge, am auzit o țârâială zgomotoasă în urechi și am simțit un gust în gură, ambele caracteristice pentru cocaina care intra în venele mele. Acest lucru se petrecea la câțiva ani după ce devenisem abstinentă și într-un context complet diferit, într-un moment când nu aveam niciun dram de dorință de a consuma. Însă a fost suficientă imaginea sângelui umplând siringa, pentru a-mi provoca o reacție instantanee. Mi-am lăsat colegul să termine injecția și m-am întors în dormitorul meu, trezită la realitate de uluitoarea putere a memoriei.

Claude Bernard, Lectures on the Phenomena of Life Common to Animals and Plants, trans. Hebbel E. Hoff, Roger Guillemin, and Lucienne Guillemin (Springfield, Ill.: Thomas, 1974).

Walter B. Cannon, The Wisdom of the Body (New York: W.W. Norton, 1932).

Richard L. Solomon și John D. Corbit, „An Opponent-Process Theory of Motivation: I. Temporal Dynamics of Affect," Psychological Review 81, no. 2 (1974).

B.P. Acevedo et al., „Neural Correlates of Long-Term Intense Romantic Love", Social Cognitive and Affective Neuroscience 7, no. 2 (2012): 145–59, doi.org/10.1093/scan/nsq092.

Termenul de „plasticitate" este folosit de neurocercetători pentru a se referi la abilitatea creierului de a-și modifica structura și funcționarea. Deși schimbările sunt întotdeauna posibile (adică, menținem oarecum plasticitatea până în clipa morții), ele sunt probabile mai ales în perioadele de dezvoltare rapidă, până la vârsta de aproximativ douăzeci și cinci de ani.

Macnish's Anatomy of Drunkenness a fost publicată pentru prima dată în 1827 și s-a vândut atât de bine, încât au fost publicate multe ediții aduse la

zi înaintea unei versiuni extinse, din 1859, care includea această observație. Robert Macnish, The Anatomy of Drunkenness (Glasgow: W.R. McPhun, 1859).

3. Un exemplu grăitor: THC

De-ar fi tot anul sărbători voioase,

Ar fi și jocul plicticos ca munca.

Puține doar de sunt, dorite-s foarte,

Căci lucrul rar din toate-i mai plăcut.

— William Shakespeare, Henric al IV-lea, partea 111

Drogul preferat

Din momentul în care am băut vin în subsolul prietenei mele și până când am devenit abstinentă, n-am refuzat nici măcar o singură ocazie să consum orice fel de drog. Oamenii întreabă adesea care este „drogul preferat“. Pentru mine, acesta este un concept ambiguu. Eu și hoarde întregi de oameni ca mine am folosit cam orice, în funcție de circumstanțe. De fapt, eu nu aveam preferințe. Luam orice, uneori pe rând, alteori toate odată. Nu făceam mofturi. O parte dintre alegerile mele erau toxice, altele tâmpite, iar altele absolut senzaționale. Cu toate acestea, dacă eram întrebată ce substanță aș alege dacă ar trebui să trăiesc pentru tot restul vieții mele pe o insulă pustie și n-aș putea lua cu mine decât una singură, răspundeam fără ezitare c-aș alege un stoc inepuizabil de iarbă. Și niște semințe, ca să mă asigur. O prietenă mi-a spus cândva că sudam jointurile la fel ca pe țigări. De la primele fumuri delicioase ale zilei din pipa de marijuana și până la ultimul joint, îmi plăceau gustul, mirosul și fantasticele efecte de tampon, care mă separau de interacțiunea cu alți oameni și de îndeplinirea obligațiilor zilnice,

în timp ce iarba îmi promitea ceva nou și strălucitor, în mijlocul prezentului lipsit de atractivitate. Ca antidot la plictiseală, drogul făcea ca totul să pară mai interesant. Timpul și spațiul deveneau încântătoare, în loc să fie amenințătoare. Ca o persoană introvertită ce eram, îmi plăcea foarte mult să petrec ore în șir drogată pe plajă, căutând scoici și ascultând valurile care se spărgeau la mal, modalitate foarte captivantă de petrecere a timpului.

Fără să intru în prea multe detalii, relația mea cu drogurile era, în multe moduri, una dintre cele mai pure și mai minunate din viața mea. De prima dată când m-am drogat și încă mult după ce am fumat ultima pipă, am iubit marijuana ca pe cel mai bun prieten. Iar asta nu e o hiperbolă. Pe unii consumatori îi face somnoroși, pe alții paranoici. Fără îndoială, din cauza unei nefericite întâlniri dintre neurobiologie și genetică. Însă pentru mine era aproape perfect. Unul dintre momentele mele preferate era cel de după trezirea de dimineață, când zăream pentru o clipă dezolarea nesfârșită a vieții întinzându-se în fața mea și apoi îmi dădeam brusc seama, exact așa cum persoanele proaspăt căsătorite își caută entuziasmate și pline de speranțe partenerul alături de ele în pat, că mă puteam droga. Puteam conta pe primele fumuri ale zilei pentru reconfortare, pe măsură ce praful gri al realității era spulberat, pentru a da la iveală frumusețea și sensul întâlnirilor zilnice. „Iubitul“ meu și cu mine împărtășeam un secret, iar din punctul meu de vedere, nimic nu ne-ar fi putut separa vreodată.

Vorbesc despre toate acestea la propriu și am zeci de exemple în care m-am comportat prostește, riscant sau egoist, doar ca să-mi pot întreține stocul de iarbă. Odată, în timpul unei rare perioade „secetoase“, am decis să mă ocup de senzația mea crescândă de anxietate, făcând o călătorie până la Nickeltown. Orașul se numea așa, pentru că, în schimbul a 5 dolari, puteai obține un plic mic, cu suficientă iarbă pentru un joint sau două. Pentru mine asta semăna cu niște cumpărături făcute de un turist la suprapreț. Știam că o să fiu fraierită, însă nu mai suportam situația și orice era mai bine decât nimic. Când am ajuns acasă, am sfâșiat cu lăcomie punga, în care am găsit ace de pin. Eram furioasă, așa că am trântit și bufnit, trezindu-mi colegele de cameră, care pur și simplu băuseră până adormiseră. Până la urmă, am decis să mă întorc în oraș și să lămuresc lucrurile! Aveam eu numai 19 sau 20 de ani și-mi lipseau și resursele ofensive și cele defensive, însă eram plină de indignare și disperare, așa că m-am dus înapoi. Am ajuns după miezul nopții și străzile erau pustii, probabil pentru că nu era nimic de vânzare, mă gândesc acum. Însă la vremea respectivă nu m-am prins și am bănuit că erau doar ostili. În sfârșit, am oprit într-o intersecție, am aprins faza lungă și am apăsat claxonul. Oamenii au început să zbiere la mine de pe la ferestre, dar am zbierat și eu la ei: DAȚI-MI IARBA! Am ținut-o așa o vreme, până când pietrele și sticlele aruncate de ei au început să-mi ciobească mașina. Până la urmă am plecat, furioasă și hohotind de plâns, plină de furie egoistă, incapabilă să văd dincolo de propria nevoie. Am învățat din această experiență să mă asigur că am întotdeauna o rezervă ascunsă, pentru astfel de urgențe.

De ce este atât de specială?

Dacă, din punct de vedere farmacologic, alcoolul este ca un baros și cocaina e ca un laser (și chiar sunt!), atunci marijuana e ca o găleată cu vopsea roșie. Iar asta din cel puțin două motive. Mai întâi, este vorba despre bine-cunoscuta ei capacitate de a accentua atributele stimulilor din mediu: muzica devine extraordinară, mâncarea delicioasă, glumele extrem de amuzante, culorile vii și așa mai departe. În al doilea rând, efectele ei nu sunt nici

precise, nici specifice, ci modulatorii și diversificate. Este ca o găleată de aproximativ 20 de litri, cu o pensulă de 10 centimetri, care acționează ca un amplificator pentru diferite procese neuronale. Spre deosebire de cocaină, de exemplu, care acționează în câteva puncte discrete din creier, THC-ul (sau delta-9-tetrahidrocanabinolul), substanța activă din marijuana, acționează în tot creierul, iar în anumite regiuni chiar în fiecare conexiune (și sunt trilioane!). Efectul extins al acestui drog a fost o mare surpriză pentru cercetători, atunci când a fost descoperit, la începutul anilor ’90. La vremea respectivă eram la facultate, iar vestea asta a fost atât de importantă încât, exact așa cum unii își amintesc ce făceau și unde se aflau atunci când a fost împușcat Kennedy sau când s-au prăbușit turnurile gemene pe 11.09.2001, eu îmi amintesc exact circumstanțele în care mă aflam atunci când a fost clonat receptorul pentru THC. Un receptor este un segment de proteină care se găsește la suprafața celulelor care, atunci când este activat de un drog sau de un neurotransmițător, provoacă efectele corespunzătoare. Fără proteina receptoare, drogul ar fi complet inert, însă interacțiunile dintre THC și receptorul lui, cel puțin mie, îmi făceau viața suportabilă.

Prima oară când am fumat iarbă, am avut parte de cea mai reușită distracție din viața mea. Am râs până când au început să mă doară fața și fălcile. Totul era extrem de amuzant și în același timp demn de reflecție profundă. Ce putea fi mai bine de atât? O prietenă obținuse un joint de la fratele ei mai mare. L-am fumat în dreptul unei case abandonate, în drum spre mall. La început n-am simțit nimic, dar aproximativ douăzeci de minute mai târziu, exact când intram în centrul comercial, ne-a lovit efectul pe amândouă. Eram drogate! Acum știu că întârzierea efectului apare din cauza proteinelor de legătură care plutesc ca niște bureți în sânge și spre care moleculele de THC sunt atrase ca niște magneți. Ele nu afectează creierul până când aceste proteine nu sunt complet saturate. Totuși, odată ce toate zonele de legătură sunt ocupate, THC poate fi în sfârșit distribuit în creier. Am auzit că anumite persoane nu sunt deloc afectate de drog, însă deși acest lucru este teoretic posibil, este extrem de improbabil. Mai curând, am putea spune că ar avea nevoie să fumeze ceva mai mult ca să apară efectul.

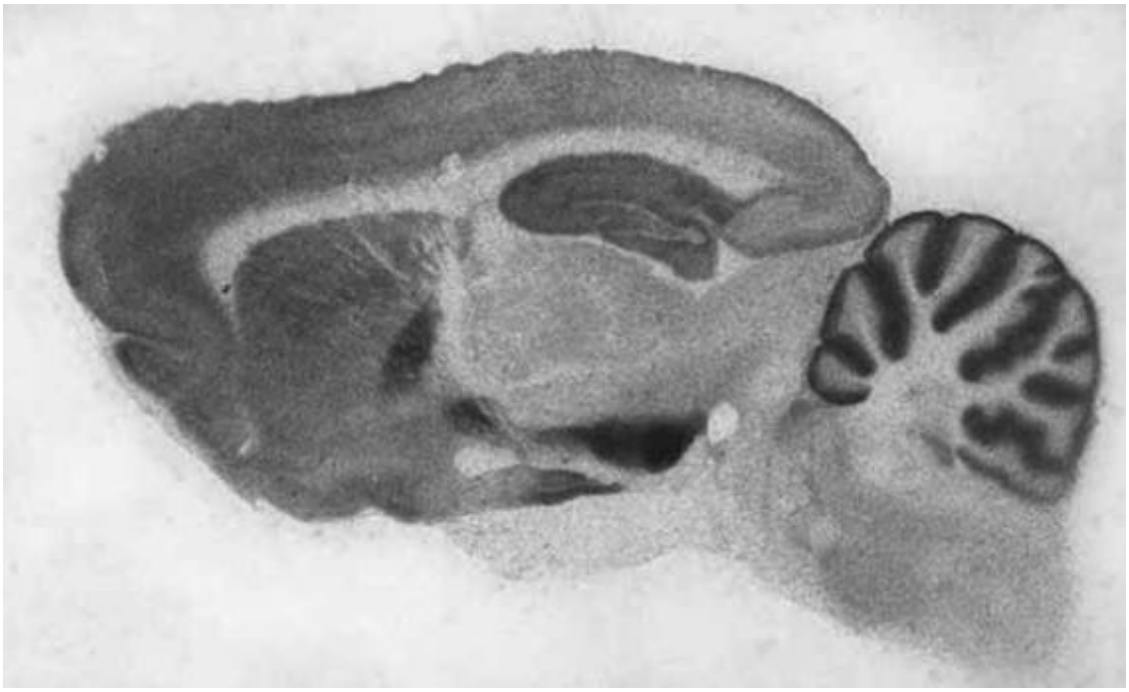
Desigur, știința n-a evoluat încă suficient cât să producă aceste proteine receptoare complicate sau să cheltuie energia de a le răspândi prin creier, doar pentru cazul în care cineva ne oferă o doză de drog. Așadar, efectele aparent globale ale THC-ului i-au determinat pe cercetători să pornească în

căutarea transmițătorului endogen pe care îl imită THC. Însă a căuta un transmițător e ca și când ai căuta o cunoștință despre care nu știi sigur în ce cartier, oraș sau stat locuiește. La fel ca și casele, receptorii sunt mai ușor de găsit, pentru că sunt mai mari și e mai puțin probabil să se deplaseze.

Așadar, mai întâi trebuia să localizăm receptorul, iar în acest scop, cercetătorii au însemnat moleculele de THC cu un marcaj radioactiv și le-au injectat într-un șobolan. După ce au așteptat suficient ca drogul să se răspândească, animalul a fost sacrificat într-un mod decent, iar felii subțiri din țesutul lui cerebral au fost puse pe niște lamele și clătite temeinic, în așa fel încât să se păstreze doar THC-ul care a fost asociat cu un receptor. Orice urmă de drog neasimilat a fost înlăturată. Spre surpriza tuturor, THC a interacționat cu receptori din toate zonele creierului: din cortex, structura implicată în procesarea informației și alte tipuri de gândire și de conștiință, dar și în multe alte structuri subcorticale care aveau de a face cu emoția și motivația. Existau diferențe în densitatea receptorilor, cu anumite zone în care apăreau mai puține interacțiuni, însă altele erau practic opacizate din cauza legăturilor.[12]

Aceasta a fost probabil prima descoperire (din lungul șir care a urmat) care a demonstrat caracteristicile unice ale sistemului endocanabinoid (endocanabinoid înseamnă canabis endogen). Dacă am face același experiment cu cocaina marcată radioactiv, am găsi mult mai puține locuri în care lovește drogul, iar acestea ar fi mai risipite. Nici măcar sistemul opioid, care este incredibil de bogat și de complex (și utilizat de toate narcoticele ca heroina, oxicodona și morfina), nu este atât de dens și de larg răspândit precum căile endocanabinoide.

Receptori CB1



TCH acționează în creier în trilioane de sinapse, prin interacțiunea cu receptorii CB1, marcați cu negru.

La fel ca și colegii mei de laborator, am crezut că s-a făcut o greșeală de testare. Cum ar fi putut receptorii acestui drog să se găsească pe toată suprafața creierului, la fel ca în aproape toate structurile subcorticale? Mai mult, care era compusul THC natural și ce rol avea?

Cercetările sunt în desfășurare și continuă să fie palpitante, pentru că acest domeniu este unul relativ nou, însă se știe că studiile inițiale asupra conexiunilor au fost corecte: TCH modulează activitatea unui număr uriaș de sinapse, în aproape orice structură a creierului. Receptorul său primar în creier se numește CB1 pentru receptorul 1 canabinoid. Distribuția largă și densă a receptorilor CB1 are implicații profunde. În loc să producă efecte specifice așa cum face, de exemplu, dopamina în semnalarea noutăților și în stimularea mișcării, orice activează CB1 e probabil să aibă efecte generale, apărute prin influențarea transmisiei neuronale în tot creierul. Însă înainte de-a putea dovedi asta, a trebuit să învățăm mai multe despre sistemul canabinoid, în general.

Prima substanță chimică naturală din creier despre care s-a descoperit că activează receptorul a fost numită anandamidă, cuvânt sanscrit care înseamnă „beatitudine“. Celălalt endocanabinoid primar este 2-AG (sau 2-arahidonil-glicerol). Transmițătorii de canabinoidă și transmiterea lor în creier sunt atipici. Mai întâi, neurotransmițătorii clasici sunt stocați în vezicule (saci membranoși) și sunt eliberați prin terminațiile celulelor nervoase (neuroni), unde se difuzează printr-un mic spațiu numit sinapsă și unde interacționează cu receptorii unei celule adiacente. Prin contrast, anandamida și 2-AG comunică în direcția opusă, difuzând în amonte prin sinapsă, pentru a transmite informația de la celula receptoare la cea transmițătoare. Odată ce-și ating ținta, receptorii CB1 de pe suprafața primei celule, își fac treaba, care constă în mod esențial în modificarea relației dintre semnal și zgomot, astfel încât mesajul transmis de neurotransmițătorii clasici în această sinapsă să fie mai important.

Acțiunea endocanabinoidelor încă se află în cercetare atentă, iar detaliile sunt cel puțin complexe, însă ce înțeleg eu din literatura de specialitate este că anandamida și 2-AG acționează ca un semn de exclamație asupra comunicării neuronale, indicând faptul că indiferent care mesaj tocmai s-a transmis prin sinapsă, a fost unul important.

Ce anume are de-a face acest du-te-vino intracelular cu experiența noastră? Pe la mijlocul anilor ’70, în special în suburbii, mallurile reprezentau cam singurul loc unde un copil putea fi liber. Eu fusesem de multe ori la mall cu prietena mea, așa că sunt convinsă că bucuria și încântarea noastră n-aveau nimic de-a face cu mediul acela foarte predictibil. Cu toate acestea, desigur că așa părea! Sunetele și priveliștea păreau incredibil de stimulante: magazinele universale obișnuite se transformaseră în terenuri de joacă pline de posibilități, iar mirosurile din zona cu restaurante erau demențiale. La un moment dat, dintr-odată lihnite de foame, am ajuns la pizzerie și dacă v-aș spune că aceea a fost cea mai gustoasă felie de pizza din viața mea, ar însemna să-i minimalizez efectul! A fost profund delicioasă! Totul era infinit mai bine decât în mod normal.

S-ar părea că anandamida și alți compuși similari au evoluat împreună cu receptorul CB1 pentru a modula activitatea normală, scoțând în evidență neurotransmiterea importantă. Așa cum am explicat, activitatea normală a creierului intermediază toate trăirile, gândurile, comportamentele și emoțiile

noastre. Sistemul canabinoid ajută la trierea trăirilor noastre, arătând care dintre ele sunt mai pline de sens sau mai aparte. Sistemul activează natural în scopul recunoașterii datelor care ar putea contribui la propășirea noastră: de exemplu, o bună sursă de mâncare, un potențial partener sau alte relații, informații sau stimuli plini de sens. Anandamida și 2-AG și receptorul lor se găsesc peste tot în creier, pentru că astfel de date ar putea fi transmise pe oricâte căi, în funcție de natura exactă a stimulului. De exemplu, să presupunem că într-o zi explorăm împrejurimile oarecum fără țintă, când, printr-o întâmplare fericită, o apucăm pe un drum care ne duce la ceva bun. Milioanele de neuroni implicați în această descoperire (inclusiv cei implicați în procesarea informației primite prin simțuri, în stimularea mișcării, în codarea amintirilor sau a gândurilor care conectează acest lucru bun cu planurile noastre sau în comunicarea acestui fapt către alții) probabil că eliberează cu toții canabinoide ca să semnalizeze mai bine această informație, ajutând la deosebirea ei de alte părți ale zilei, în care interacțiunile cu mediul nu au fost la fel de ieșite din comun.

Aceasta ar trebui să clarifice motivul pentru care stimulii pe care îi întâlnim când suntem drogați sunt atât de intenși. Priveliști, sunete, gusturi și gânduri, care altfel ar fi absolut obișnuite, capătă atribuții incredibile. La începutul aventurii mele amoroase cu iarba, îmi amintesc c-am dat peste un semipreparat pe bază de orez atât de delicios, încât nu puteam înțelege cum de rămăsese pe rafturile magazinului. Astăzi, ar trebui să fiu plecată de cel puțin o săptămână în drumeție înainte de a-l considera cât de cât comestibil. Însă cu sinapsele pregătite pentru a primi informația, mâncarea devine excepțională, muzica transcendentă, iar conceptele uluitoare. Ce tratație minunată este asta, mai ales pentru cineva care se teme de monotonie!

Din nefericire, există o latură întunecată a acestei întregi străluciri neuronale. Dacă orice este scos în evidență ca fiind plin de sens, atunci nimic nu mai iese cu adevărat din comun. La ce bun o stropitoare, atunci când ogorul este inundat? Lipsa contrastului dezactivează mașinăria de sortat care ne ajută să ne înțelegem mediul de viață, prin separarea relevantului de irelevant. După ce trece efectul drogului, lipsa discernământului îngreunează reamintirea stringenței acelor trăiri.

Celălalt dezavantaj este că, în rarele ocazii când nu eram drogată, abia dacă puteam mima interesul pentru indiferent ce. Cu droguri, lumea părea mult

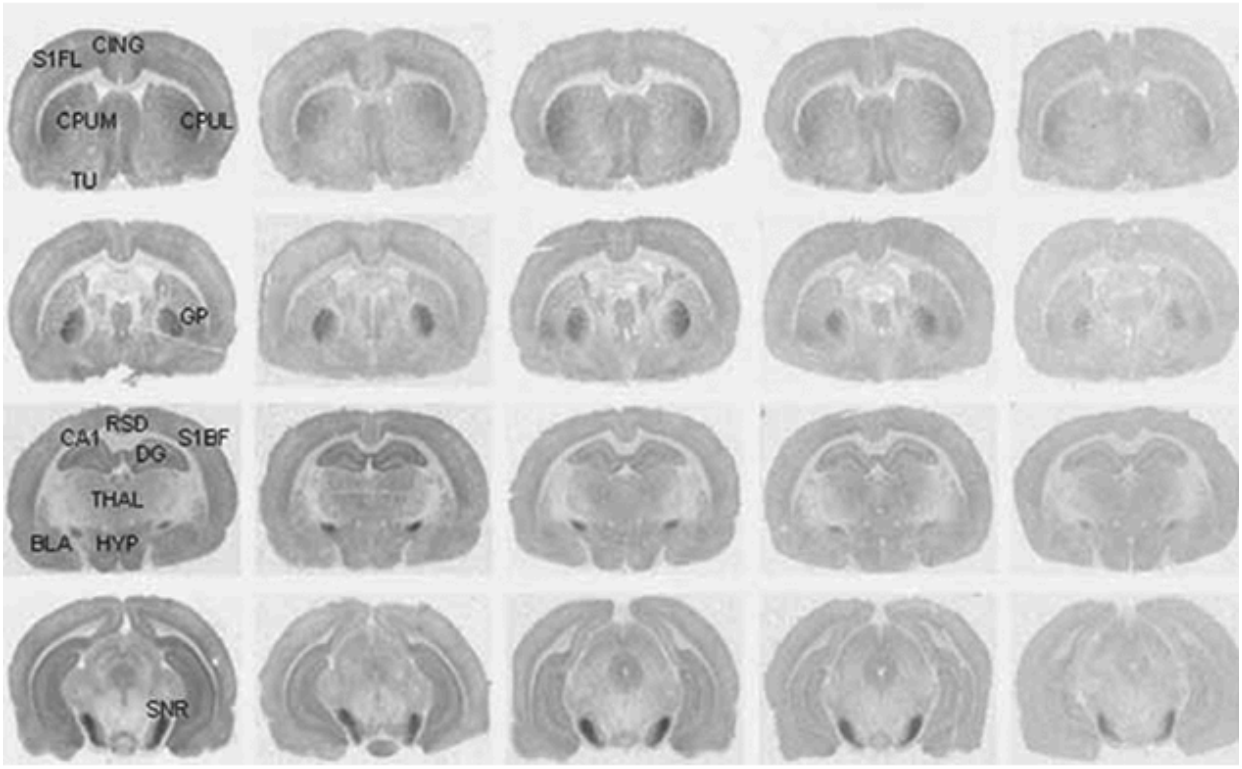
mai strălucitoare decât fără. Într-o zi însorită de vară, în timp ce conduceam spre sud pe I-95, mi-a scăpat jointul din mână și mi-a zburat afară din mașină. Era cea mai mare parte dintr-un joint mare și savuros și nu m-am gândit de două ori înainte să trag pe dreapta și să traversez șase benzi de trafic accelerat, pornind de pe banda de rezervă. Acum mi se pare nebunesc, însă atunci eram hotărâtă. Când am pierdut inelul de logodnă al bunicii, nu mi s-a părut o situație la fel de gravă. Desigur, am găsit mucul jointului.

Consecințele

După ce am devenit abstinentă, mi-a luat ceva mai mult de un an ca să nu mai visez măcar o singură zi la băutură, însă a durat mai bine de nouă ani până când mi s-a diminuat pofta de drog. Pentru o lungă perioadă, n-am putut participa la concerte în săli, mai ales dacă mă aflam în apropiere de droguri. O sinsemilla[13] de calitate îmi inducea un fel de miniatac de panică. Transpiram și deveneam anxioasă și trebuia să plec. În timpul acestui lung purgatoriu de aproape zece ani, m-am despărțit de un tip de treabă (minunat bucătar și schior rezonabil), numai pentru că-și dorea să se drogheze ocazional. Deși asta nu se întâmpla în preajma mea, eram incapabilă să suport ideea că el se distra de minune pe undeva, iar eu pierdeam ocazia. Știu că sună ridicol acum, dar sper că vă este foarte clar că, deși îmi plac toate drogurile, iarba o ador.

În mod predictibil, expunerea cronică la droguri duce la consecințe importante. Creierul se adaptează prin inhibarea sistemului canabinoid.[14] „Inhibarea“ este un termen general, care descrie procese care lucrează la asigurarea homeostazei, care în acest caz se traduce printr-o reducere dramatică a numărului și a sensibilității receptorilor CB1. Fără o doză zdravănă de iarbă la bord, totul e plictisitor și neinteresant.

Inhibarea receptorului CB1



Coloana din stânga prezintă secțiuni din creierul unui șobolan tratat cu un placebo. Petele negre indică receptorii CB1. O singură expunere (acută) la un analog THC provoacă inhibarea receptorilor. Cele trei coloane care ilustrează expunerea cronică prezintă inhibarea dependentă de dozare, după 14 zile de tratament.

A avut loc o dezbatere lungă pe marginea posibilității ca fumatul sistematic de marijuana să ducă la apariția unui sindrom amotivațional, dezbatere în multe feluri asemănătoare cu cea despre legătura dintre cancer și fumat.

„Amotivațional“ înseamnă lipsit de motivație. De exemplu, se pune întrebarea dacă consumul sistematic duce la petrecerea multor ore pe canapea uitându-ne la desene animate sau dacă nu cumva persoanele cărora le place să se uite la televizor sau să umble printre scoicile de pe plajă, se delectează și cu marijuana? Corelație nu înseamnă cauzalitate. Companiile producătoare de țigări au susținut timp de zeci de ani că predispoziția la cancer și tendința de a inhala fum de țigară se manifestă la aceleași persoane, ca o coincidență. În ambele cazuri, bunul-simț și evidențele din ce în ce mai numeroase indică același lucru. Inhibarea receptorilor CB1 l-ar putea face pe consumator mai potrivit pentru activități care nu cer creativitate sau inovație, adică exact efectele pe care expunerea inițială părea să le stimuleze.

Primele câteva luni fără iarbă au fost extraordinar de nefericite. Deși mă aflam într-un mediu nou, cu prieteni noi și cu nenumărate experiențe noi, îmi amintesc foarte puțin și am trăit totul ca fiind fad, anost dincolo de limita posibilului. Iar asta pe lângă faptul că mă simțeam anxioasă, deprimată și rușinată. Totuși, cam la vreo trei luni după ce îmi începusem noua viață fără droguri, mă plimbam pe o stradă din Minneapolis și aproape că am căzut în genunchi, izbită de splendoarea frunzelor de toamnă. În jurul meu erau un milion de nuanțe de portocaliu, roșu, galben și verde. Trebuie să mă fi simțit la fel ca primii spectatori ai filmelor în culori. De unde a apărut această trăire? De fapt, inhibarea a dat înapoi, odată cu abstinența. Când mi s-au reactivat receptorii, la fel s-a întâmplat și cu aprecierea pentru frumusețea vieții de zi cu zi.

Din fericire, după nouă ani lungi de tânjit după droguri, într-o bună zi mi-am dat seama că nu-mi mai era poftă de marijuana. În următorii aproximativ douăzeci de ani, mi-am savurat libertatea! Mă puteam afla în preajma ierbii, fără să mă simt ca ultima persoană rămasă neinvitată la dans. Iar apoi am intrat la premenopauză și am înțeles cu adevărat de ce exista drogul pe planetă. Deși nu mai fumasem de treizeci de ani, știam că fumatul ar fi antidotul perfect la iritabilitate, la hipersensibilitate și la frustrarea generată de sarcinile mele zilnice, care-mi acompaniau tranziția. În timpul primilor ani cu hormoni în cădere vertiginoasă, nu doar că aș fi renunțat la mâna stângă ca să fumez, ci mi-aș fi tăiat-o chiar eu și-aș fi considerat c-am încheiat un târg avantajos. Nu doar că nevoia se întorsese, dar în plus se și maturizase. Fantasmam chiar că mă îmbolnăveam de cancer, iar un doctor ar fi considerat necesar să-mi prescrie o rețetă pentru marijuana. Hmmm, o

boală care-mi amenința viața, dar în schimb aș fi putut pufăi! Motivul pentru care nu m-am apucat de fumat, în ciuda dorinței mele, a fost că știam că evadarea delicioasă ar fi venit cu un preț. Toate lucrurile din viața mea pe care ajunsesem să le prețuiesc (activitatea mea intelectuală, familia și alte hobby-uri ambițioase) ar fi pălit prin comparație cu statul degeaba și fumatul unei pipe.

Am un prieten și coleg, un profesor deștept la o universitate bună, care obișnuia să bea foarte mult, însă considera că unele dintre efecte erau deranjante, dacă nu chiar incapacitante. A trecut la fumat iarbă. Împreună cu soția, își culcau copiii, iar apoi se relaxau împreună, drogându-se. A început să observe că dacă fuma puțin înainte de a-și face datoria de părinte, devenea, așa cum se descria chiar el, un părinte mai implicat. Cu doar câteva fumuri, se putea juca mai mult cu copiii lui și nu mai considera călătoriile în comun cu mașina, pregătirea meselor sau antrenarea echipei la fel de iritante și de plicticoase. I-am spus că asta era minunat, dar l-am întrebat cum se simte împreună cu copiii, atunci când nu este drogat? A recunoscut că se simte din ce în ce mai iritat și mai plictisit.

Așadar, dacă fumați iarbă, amintiți-vă că fumatul ocazional și intermitent este cea mai bună metodă de a împiedica apariția inhibării receptorilor și efectele sale neplăcute: toleranța, dependența și pierderea interesului față de o lume lipsită de suprastimulare.

W. Shakespeare, Henric al IV-lea, traducere de Dan Duțescu, București, Editura Colecția Adevărul, 2009. (N. t.)

Miles Herkenham et al., „Cannabinoid Receptor Localization in Brain“, Proceedings of the National Academy of Sciences 87, no. 5 (1990).

O formă de marijuana cu o concentrație foarte mare de THC, produsă din plantele femele nepolenizate [din sp. sin (fără) și semilla (sămânță)]. (N. red.)

Inhibarea receptorilor CB1 după expunerea cronică la drogurile care activează zonele de conexiune ale THC, a fost foarte clar stabilită prin multe studii, între care, de exemplu, și cele ale lui Christopher S. Breivogel și al.,

„Chronic Delta9-Tetrahydrocannabinol Treatment Produces a Time-Dependent Loss of Cannabinoid Receptors and Cannabinoid Receptor-Activated G Proteins in Rat Brain“, Journal of Neurochemistry 73, no. 6 (1999); Laura J. Sim-Selley și Billy R. Martin, „Effect of Chronic Administration of R-(+)-[2,3-Dihydro-5-methyl-3-[(morpholinyl)methyl]pyrrolo[1,2,3-de]-1,4-benzoxazinyl]-(1-naphthalenyl)methanoneMesylate (WIN55,212–2) or Delta(9)-tetrahydrocannabinol on Cannabinoid Receptor Adaptation in Mice,“ Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics 303, no. 1 (2002); João Villares, „Chronic Use of Marijuana Decreases Cannabinoid Receptor Binding and mRNA Expression in the Human Brain“, Neuroscience 145, no. 1 (2007); Victoria Dalton and Katerina Zavitsanou, „Cannabinoid Effects on CB1 Receptor Density in the Adolescent Brain: An Autoradiographic Study Using the Synthetic Cannabinoid HU210“, Synapse 64, no. 11 (2010); Jussi Hirvonen et al., „Reversible and Regionally Selective Downregulation of Brain Cannabinoid CB1 Receptors in Chronic Daily Cannabis Smokers,“ Molecular Psychiatry 17, no. 6 (2012).

4. Țesătorii de vise: opiaceele

Dacă vă închipuiți că drogul vă stimulează și vă aduce senzații tari, sunteți nebuni. Un diagnostic de poliomielită paralitică sau un plămân artificial oferă mai multe ocazii de stimulare decât drogul. Dacă vă imaginați că aveți nevoie de el ca să cântați la un instrument sau din voce, sunteți nebuni. Drogul vă poate aranja atât de bine, încât să nu mai cântați nimic niciodată.

— Billie Holiday (1915-1959)

O poveste de iubire

Povestea consumatorilor de opiacee este cea a unei mari iubiri și a unei suferințe atât de intense, încât, comparativ, Romeo și Julieta pare o melodramă de gimnaziu. Această categorie de droguri furnizează suferință ca nimeni alta, oferind inițial un sentiment de siguranță și de bunăstare, care curând se transformă într-o senzație de izolare într-un peisaj lunar deșertic, fără oxigen.

La început, opiaceele reprezintă partenerul ideal. Din moment ce vă cheamă grațios, pare natural să răspundeți cu încredere și recunoștință. Spre deosebire de stimulente sau chiar de alcool, efectele subiective ale acestor droguri par aproape total insidioase, pentru că oferă mulțumire pură. La început, relația este amuzantă și ușoară, aducând strălucire după-amiezilor noroase care altfel ar fi plicticoase și amuțind marginile ciobite ale dezamăgirii. La fel ca în cazul iubirii împărtășite, sentimentul de mulțumire mioapă prezent în îmbrățișarea opiaceelor este ca o vacanță pe o insulă sau

ca o călătorie pe un drum aurit. Orice prisosește relației se pierde în zare. Nu contează că viața e plină de mici lovituri și insulte, dacă antidotul perfect poate fi găsit imediat într-o pastilă sau într-o pungă. Ce bine ar fi fost ca lucrurile să și rămână așa!

Însă, din păcate, din rațiuni care par crud de capricioase, efectul drogului începe să pălească exact când nevoia ta devine tot mai stringentă. Șoptești: „Dragule!“ Și apoi strigi: „Te rog? Te rog, te rog!“ Ce s-a întâmplat? De ce nu poți trăi consolarea perfectă pe care ați împărtășit-o cândva? Nu-ți pasă decât de heroină, în timp ce intimitatea pe care ați împărtășit-o cedează locul unui dor plin de speranță, apoi unei dureri adânci și în final unei sumbre izolări. Pentru că iubitul tău a fost atât de impecabil de atent, devastarea e imensă, iar inima ta sfâșiată e de neconsolat. Cu disperare și prostește, o să te degradezi în orice fel va fi nevoie, ca să trăiești chiar și numai o bucățică din ceea ce ai avut cândva.

Însă nu vei avea parte de o reuniune fericită, căci iubitul tău rămâne departe de agonia ta, dacă nu cumva chiar neștiutor. Rarele regăsiri sunt nesatisfăcătoare, împiedicate de conștientizarea faptului că nu vor ține prea mult. Prin urmare, suferi cu zilele, săptămânile, lunile și chiar cu anii, torturat de amintirile somatice și psihice ale întâlnirilor pline de îndurare, fiind conștient, în același timp, c-ai fost alungat din rai. Rătăcind printre ruinele vieții tale de dinainte, nu pari să-ți amintești nimic valoros. Suferi proporțional cu durata și intensitatea relației, pe măsură ce cauți o cale de întoarcere la primele momente prețioase ale îndrăgostirii.

Pofte la modă

Narcoticele, adică termenul-umbrelă pentru toate opiaceele, sunt foarte prezente în mintea noastră colectivă actuală, dacă nu cumva chiar în sângele nostru, căci tragedia dependenței de opiacee e trăită de mii de ori pe zi, peste tot în lume.

Cel puțin un american din cinci ia opiacee de-a lungul vieții, ori ilegal, ori cu rețetă, ori în ambele moduri. Fiind al doilea drog adictiv după nicotină, este imposibil ca aceste consecințe ale abuzului de opiacee să nu fie remarcate. O creștere a numărului de morți cauzate de opiacee letale și câteva cazuri ale unor persoane foarte cunoscute (Prince, Heath Ledger și Philip Seymour Hoffman, de exemplu) au contribuit la atragerea atenției asupra acestei probleme, deși fenomenul nu este nou. Janis Joplin, John Belushi, Sid Vicious, Jim Morrison, Judy Garland și chiar Elvis Presley au murit ca rezultat al abuzului de opiacee. Cu toate acestea, consumul acestor droguri a crescut în ultimii câțiva ani și mai multe persoane mor acum din cauza supradozelor de narcotice, decât în accidente rutiere.

Pentru multe dintre aceste persoane, dependența începe în cabinetul unui doctor. În 2012, au fost emise 259 de milioane de rețete pentru opioide, ceea ce a fost mai mult decât suficient ca să ofere fiecărui american adult propriul flacon de pastile. Desigur, astfel de recomandări relaxate sunt asociate cu o creștere a dozelor letale. În rândul femeilor, care sunt mai predispuse să consume aceste medicamente (într-o oarecare măsură pentru că ele sunt mai predispuse la a suferi de dureri cronice), supradozele letale

au crescut cu 400% în prima decadă a secolului XXI. Și nici măcar cei care supraviețuiesc unei experiențe în pragul morții nu se pot opri din consumat. Un studiu recent a descoperit că 91% dintre persoanele care iau supradoze de medicamente continuă să ceară noi rețete. Pe măsură ce crește mormanul de cadavre, guvernanții, polițiștii locali și membrii familiilor își frâng mâinile deznădăjduiți.

Cine este de vină pentru această situație? Adevărul este că noi toți contribuim la răspândirea acestor droguri în comunitățile noastre, înghițind cu totul iluzia că suferința poate fi evitată prin intermediul unui remediu din exterior. Împreună cu doctorii noștri, am fost într-o negare colectivă în legătură cu faptul că aceste droguri sunt incapabile să ofere o soluție durabilă pentru durerile vieții și deci, singurii beneficiari reali sunt vânzătorii, respectiv companiile farmaceutice.

Heroina și alte opiacee stradale prezintă tendințe asemănătoare, înregistrând o creștere a consumului cu aproximativ 40% în fiecare an, din 2010 încoace. Marea majoritate a noilor consumatori de heroină (aproximativ patru din cinci) încep prin proasta utilizare a analgezicelor eliberate pe bază de rețetă și apoi recurg la narcoticele de stradă, pentru că sunt mai ieftine și mai ușor de obținut. Din păcate, nu există o reglementare a substanțelor ilicite prin definiție, iar puritatea lor variază enorm. În consecință, rata deceselor cauzate de supradozele de narcotice stradale aproape că s-a cvadruplat din 2000 până în 2013 și, după toate calculele, se află în continuă creștere.

Dacă privim dintr-o perspectivă mai largă, variațiile majore în popularitatea tuturor drogurilor ilegale sunt imediat vizibile. De exemplu, narcoticele au fost foarte populare în Statele Unite și pe la mijlocul secolului al XIX-lea, în special în rândurile imigranților asiatici, femeilor și dacă vă vine a crede, copiilor. De-a lungul anilor care au urmat, s-a înregistrat un număr de creșteri ale consumului de droguri, în general în rândurile anumitor subpopulații — hipsterii în anii ’40, beatnicii în anii ’50 și soldații care au luptat în Vietnam la sfârșitul anilor ’60 și în anii ’70. Consumul general de opiacee s-a diminuat în anii ’80 și ’90, pentru că stimulentele s-au potrivit mai bine cu valorile culturale de productivitate și eficiență, însă astăzi opiaceele au revenit și au fost îmbrățișate din ce în ce mai mult de

adolescenți și tineri adulți. Așadar, ar trebui să fie evident că, prin modificarea legilor, a procedurilor medicale sau a disponibilității unui antidot (respectiv, substanțe antagoniste precum naltrexona sau naloxona) nu se va câștiga niciun război împotriva drogurilor. Motivația de a ne schimba trăirea subiectivă este universală și sunt mulți ca mine, care am încerca orice care să ne drogheze. Prin urmare, soluția nu e de găsit de partea furnizorilor, ci depinde mai curând de o modificare a cererii, iar aceasta pare să fie o activitate din interior.

Am încercat opiacee doar de câteva ori în timpul carierei mele de consumator pentru că, cu foarte puține excepții, ele nu erau disponibile în locul și în momentul unde mă aflam eu. Mi-a plăcut experiența care, în dozele mici spre moderate de care mă bucuram, mi-a transmis o senzație de căldură și de mulțumire. Sunt aproape sigură că povestea ar fi fost diferită dacă mi s-ar fi oferit ocazia să-mi injectez aceste droguri.

E aproape imposibil de supraestimat capacitatea de acaparare pe care ajung să o aibă opiaceele asupra consumatorilor. De exemplu, acum câțiva ani, conduceam un studiu pentru evaluarea beneficiilor tratamentului prin acupunctură pentru dependenții de heroină dintr-un centru de dezintoxicare din Portland, statul Oregon. Ideea de la baza tratamentului era că înțeparea „zonelor active“ va elibera endorfine și deci va ușura durerea și suferința renunțării la droguri. Dependenții de la dezintoxicare care s-au oferit voluntar pentru acest studiu au fost desemnați la întâmplare unui grup activ sau unui grup placebo (pentru care înțeparea s-a produs în puncte presupuse a fi lipsite de beneficiu terapeutic). Acupunctori autorizați au administrat tratamentul în fiecare dimineață timp de aproximativ o jumătate de oră tuturor pacienților internați care s-au oferit voluntar pentru studiu, iar lucrurile păreau să meargă bine în timpul primelor câteva zile ale experimentului. Pacienții au fost rugați să țină evidența simptomelor de dezintoxicare de câteva ori pe zi, folosind chestionare creion-hârtie și se părea că cei care beneficiau de tratamente active erau ceva mai puțin anxioși și dormeau mai bine decât cei din grupurile placebo.

Cu toate acestea, studiul a fost întrerupt pe neașteptate, după ce un tânăr dependent cunoscut de aproape toți pacienții a murit cu un ac înfipt în braț. N-a fost nevoie de mai mult de câteva ore după ce s-a aflat de moartea lui,

pentru ca centrul să se golească complet. Nu ca să-l jelească pe el, ci ca să se drogheze. Pacienții au recunoscut în moartea prietenului lor semnele unui drog de bună calitate. Ați observat probabil fenomene similare în comunitățile voastre, cazuri locale de supradozaj care izbucnesc în diferite regiuni tind să apară nu pentru că majoritatea dependenților nu au habar ce se poate întâmpla, ci tocmai pentru că au. Sunt victime ale legilor farmacologiei, care nu recunosc că nici măcar droguri ca fentanil și carfentanil, care sunt de mii de ori mai puternice decât heroina, nu pot oferi efectele dorite unui creier deja obișnuit cu drogul (deși, din păcate, ele rămân suficient de puternice pentru a genera hipoventilare, modalitate prin care pot deveni letale).

Făuritorii de vise

Drogurile adictive sunt împărțite în diferite categorii, bazate în special pe efectele lor. Stimulentele amplifică activitatea, halucinogenele alterează percepția, iar sedativele încetinesc activitatea cerebrală și favorizează somnul. Opiaceele sau narcoticele sunt clasificate în funcție de structura moleculară și de efectele comune, dintre care unul dintre cele mai solide este analgezia sau ușurarea durerii. Compușii opiaceici, derivați inițial din florile de mac, au fost folosiți cel puțin câteva mii de ani începând din neolitic, atât în scopuri medicinale, cât și recreaționale (categorii care nu sunt întotdeauna clar delimitate). Acești compuși încă reprezintă medicamentul preferat în caz de durere acută sau cronică. Însă, ca întotdeauna, există și efecte secundare. Unele dintre acestea sunt hipoventilația (responsabilă pentru moartea din cauza supradozajului), constipația (drogul devenind astfel un tratament util pentru diareea severă) și euforia (am spune un antidot pentru disforie, care constituie un alt aspect pare-se inevitabil al condiției umane). Și desigur, acesta din urmă este aspectul care conferă drogului riscul de a genera dependență.

Din perspectiva neuroștiinței, farmecul drogurilor opiacee este ușor de înțeles. Categoria largă a narcoticelor, de la heroină, fentanil și oxicodon,

până la analoagele lor mai slabe, așa ca tramadolul și codeina, toate acționează prin imitarea endorfinelor (a substanțelor endogene asemănătoare morfinei), analgezicele naturale ale corpului. Creierul nostru se pare că fabrică o farmacopee extrem de bogată și de diversificată formată din aceste opioide naturale, al căror număr și distribuție largă sugerează că ele joacă un rol critic în supraviețuirea noastră.

O descriere de la fața locului sugerează care ar fi rolul lor. Aflându-se într-o călătorie prin Africa, exploratorul și misionarul David Livingstone a fost atacat de un leu. Exploratorul le este multora cunoscut datorită salutului lipsit de entuziam pe care l-a primit de la Henry Morton Stanley, când Stanley l-a găsit în cele din urmă pe scoțianul dispărut: „Doctorul Livingstone, nu-i așa?“ Livingstone a supraviețuit mutilării, iar povestea lui ilustrează în mod spectaculos rolul endorfinelor în corp. Leul, scrie el, „m-a apucat de umăr când a sărit la mine și amândoi ne-am prăbușit la pământ. Mârâind îngrozitor de aproape de urechea mea, m-a scuturat așa cum face un câine din rasa terrier cu un șobolan. Șocul mi-a provocat o stare de transă, în care nu simțeam durerea sau groaza, deși eram conștient de tot ce se întâmpla“.[15]

În ziua de azi se știe că astfel de experiențe sunt destul de obișnuite (desigur, nu atacul leului, ci starea de visare relaxată indusă de stres sau de pericol). Imaginați-vă dacă vreți, o versiune actualizată a atacului suferit de dr. Livingstone. Să presupunem că te întorci acasă după o zi lungă la locul de muncă și ești luat prin surprindere de un intrus mascat. În încăierare, ești rănit de o tăietură adâncă a cuțitului intrusului. Ce e de făcut?

Să presupunem că ești copleșit de durere și frică și-ți petreci ultimele minute din viață zvârcolindu-te pe podeaua apartamentului, sângerând până la moarte sau murind în alt fel. Este puțin probabil ca asta să te ajute să supraviețuiești sau și mai exact, să te reproduci în viitor. În schimb, în timpul celor aproximativ nouăzeci de secunde ale întâlnirii alarmante, celulele tale cerebrale vor stimula activitatea genelor pentru a dirija sinteza endorfinelor, care se eliberează rapid pentru a produce efecte în tot sistemul nervos central: blocarea transmiterii durerii, inhibarea răspunsului de panică și să sperăm că și facilitarea unei evadări. Este ușor de observat cum

modularea durerii și a suferinței conferă un avantaj pentru evoluția unui organism.

Un alt indiciu că opioidele naturale joacă un rol important în supraviețuire este acela că familia substanțelor cu efecte neurochimice este atât de vastă și de diversificată. Aceasta indică o lungă istorie de evoluție. Există zeci de opioide diferite fabricate de creier (inclusiv morfina). Experimentele au arătat că aceste chimicale servesc unei serii de funcții vitale, inclusiv la modularea unor activități ca sexul, atașamentul și învățarea. Creatorul doctorului Livingstone, mai curând bine intenționat, e puțin probabil să fi conceput o paletă atât de largă de opțiuni doar ca să te ajute să mori!

Yin și Yang

Majoritatea oamenilor sunt familiarizați cu endorfinele, probabil dându-și seama că aceste chimicale contribuie la „euforia alergătorului“, la senzația de căldură și satisfacție care apare după ingerarea mâncării picante sau la euforia provocată de sex. Însă puțini își dau seama că mai există încă o familie la fel de vastă de compuși naturali care a evoluat în așa fel încât să contracareze endorfinele. Acestea au fost denumite generic de antiopiacee și ele produc exact efectul opus față de narcotice. Din ce motiv a decis evoluția sau acel Creator bine intenționat, că avem nevoie de compuși care amplifică suferința și neastâmpărul?

Reamintește-ți invadarea virtuală a domiciliului. Să presupunem că ai reușit să scapi de intrus și să ieși pe stradă, beneficiind de un minunat șuvoi de endorfine, în ciuda rănii potențial amenințătoare la adresa vieții tale. Odată ce nu mai ești în pericol imediat, ar fi de fapt mai util să simți durerea, decât să rămâi anesteziat. Altfel ai putea pur și simplu muri, doar că mai lent, din cauza pierderii de sânge sau, în cele din urmă, din cauza unei infecții. Prin urmare, creierul nu așteaptă ca endorfinele să scadă în mod natural. În schimb, percepția este ascuțită de un șuvoi de antiopiacee.

De fapt, durerea are două scopuri principale: primul este să ne învețe cum să evităm stimulii sau situațiile periculoase, iar al doilea este să încurajeze recuperarea, după ce am eșuat în învățarea primei lecții. Un alt potențial motiv pentru existența antiopiaceelor a fost subliniat în capitolele anterioare: rolul creierului ca detector de contraste se bazează pe o valoare de referință stabilă. Antiopiaceele readuc în mod mai eficient creierul la această valoare de referință.

Unul dintre colegii mei, Eric Wiertelak, se află printre numeroșii oameni de știință care încearcă să aducă lumină asupra sistemului homeostatic al opiaceelor și al antiopiaceelor.[16] În cadrul unui set inteligent de experimente, colegul meu a antrenat niște șobolani să aștepte un stimul de stres, iar după încercări repetate a descoperit că șobolanii au început să sintetizeze propriile analgezice ca să se ajute să facă față situației. A reușit să identifice analgezicele ca endorfine, demonstrând că starea de analgezie poate fi abolită prin administrarea unor medicamente care blochează efectele narcoticelor, așa ca Narcan.

A doua descoperire importantă a experimentului profesorului Wiertelak a fost observată după câteva zile de expunere repetată a șobolanilor la stimulul stresant (o serie de șocuri). La scurt timp, contextul în sine al testării a generat analgezia. Eric nu a mai fost nevoit să aplice șocuri șobolanilor, ca să-i determine să producă endorfine. Șobolanii și-au dat seama rapid că sala de experimente reprezenta un pericol și s-au pregătit prin producerea și eliberarea de opioide în avans.

Până acum, am descris doar prima jumătate a descoperirilor profesorului Wiertelak, așa că mai aveți răbdare, pentru că devine și mai interesant. Unor șobolani care au parcurs acest protocol, li s-a arătat un fascicul luminos imediat după ultimul șoc aplicat în fiecare zi. În același mod în care contextul experimental a prezis șoc și stres, lumina a semnalat siguranță. Curând, lumina a început să inverseze analgezia șobolanilor, astfel încât sensibilitatea lor la durere s-a reîntors imediat la normal. Eric a presupus că semnalul de siguranță a dus la eliberarea antiopiaceelor, iar ca să demonstreze acest lucru, a administrat morfină șobolanilor înainte să activeze fasciculul luminos. În decurs de câteva secunde de la aprinderea luminii care semnala siguranța, efectele morfinei au fost eliminate.

Timpul de înjumătățire a morfinei (timpul necesar pentru ca nivelul drogului din sânge să scadă cu 50%, situație provocată în acesta și în majoritatea cazurilor de metabolizarea lui de către ficat) este de mai mult de o oră, așa că disiparea naturală a efectelor morfinei nu este nici pe departe atât de rapidă cum a fost demonstrată la șobolanii lui Eric. În schimb, înțelegerea faptului că erau în siguranță trebuie să fi dus la o eliberare compensatoare de antiopioide — un fabulos exemplu al procesului b. Studiile anterioare ale multor cercetători demonstraseră că toleranța la opiacee și dependența presupun o creștere a antiopioidelor. Eric a contribuit la literatura de specialitate deja existentă, prin demonstrarea faptului că semnalele din mediu pot activa și dezactiva sensibilitatea la durere, provocând eliberarea de diferiți neurotransmițători. Una dintre poveștile mele preferate despre modularea neuronală a durerii este despre un elev care a reușit să joace în ultimele câteva minute ale meciului de fotbal din campionatul școlii cu tibia fisurată și apoi să sărbătorească victoria obținută cu greu, fără să simtă nici cel mai mic disconfort. A devenit brusc conștient de durerea vecină cu agonia numai atunci când a urcat în microbuzul familiei, ca să meargă acasă după meci. Părinții au reprezentat semnalul lui de siguranță. Faptul că sensibilitatea la durere poate fi ajustată la specificul situației în care ne aflăm e o veste bună pentru supraviețuirea noastră, dar e o veste proastă dacă încercăm să ne fofilăm și să obținem „gratuitatea“ de la o floare de mac.

Spre deosebire de celelalte simțuri, durerea este critică pentru supraviețuirea noastră, iar senzația seamănă mai curând cu o lentilă personală, care poate deschide și închide porțile experienței senzoriale. De exemplu, orbii, surzii sau anosmicii (ultimii sunt cei cărora le lipsește mirosul) au șanse mari să trăiască o viață normală, dar acesta nu este și cazul celor născuți cu o insensibilitate congenitală la durere, care aproape invariabil mor tineri, de la complicațiile apărute în urma unei răniri.

Mai mult, simpla secționare a unei perechi de nervi cranieni ar putea cauza orbirea, surzenia sau anosmia. Căile neuronale sunt relativ simple, discrete și bine definite. Durerea este procesată redundant și difuz și pur și simplu nu există intervenție chirurgicală pentru ușurarea durerii cronice, așa cum bine știu atâția medici și pacienții lor. În schimb, durerea acaparează căi neuronale suprapuse și circuite în tot corpul și creierul, în colaborare cu o

bogată neurochimie a opioidelor și antiopioidelor, indică natura vitală a durerii pentru supraviețuirea noastră.

La fel ca șobolanii lui Eric, oamenii sunt experți în asocierea coincidențelor din mediu. Facem acest lucru automat, de mai multe ori pe zi, de-a lungul vieților noastre. Efectele drogului nu fac excepție. Ele sunt asociate rapid cu orice informație care indică faptul că efectele sunt pe cale să apară. Totuși, reacția noastră nu este aceeași cu reacția la stimulii așteptați, ci mai curând contrariul. Câinii lui Pavlov salivau și la mâncare, și la clopoțelul asociat cu ora mesei. Dar dacă un drog te face să salivezi, în schimb semnalele asociate cu el o să-ți usuce gura. Această contradicție aparentă poate fi înțeleasă gândindu-ne dacă un stimul acționează direct sau nu asupra sistemului nervos central și recrutează procesele homeostatice. Un drog face asta. Cina, nu.

Rețetă pentru nefericire

În timpul postdoctoratului meu din Oregon, am împărțit pe termen scurt un birou cu un dentist nou care, judecând după activitatea de care se bucura telefonul lui, părea un tip popular. Își căpătase cumva reputația c-ar fi împărțit cu generozitate rețetele și drept urmare, era hărțuit practic non-stop. Nu cred că își propunea să încurajeze drogații, ci că era pur și simplu ușor de fraierit, în inabilitatea lui de a recunoaște și de a se apăra împotriva insistenței și hotărârii lor. Încerca să le explice și să se înțeleagă cu „pacienții“, în timp ce ei veneau cu tot felul de scuze ingenioase, ca să mai ceară pastile. Îmi amintesc mai multe cazuri de persoane care și-au scos toți dinții din gură, unul după altul, de-a lungul câtorva luni, pentru că fiecare extracție le garanta o nouă cutie de medicamente. Colegul meu de birou observa cu resemnare (înainte să schimbe clădirea și numărul de telefon), că nu exista nicio metodă obiectivă de a evalua cât de îndreptățită era afirmația unui pacient că-l dor dinții, și atunci când și ultimul dinte era scos, cel puțin înceta să-l mai sune.

Ce fel de disperare ar putea împinge o persoană la sacrificarea dinților săi? Antiopiaceele sunt cel puțin parțial de vină. Cercetările au demonstrat că antiopioidele contribuie la dependență, ca sursă majoră de durere și de nefericire pentru dependenții de opiacee. Au fost identificate zeci de peptide (lanțuri scurte de aminoacizi) cu proprietăți antiopiacee. Unele dintre cele mai cunoscute dintre acestea sunt dinorfina, nociceptina, colecistokinina și neuropeptida FF, care toate ar putea facilita adaptarea și ar putea contribui la dezvoltarea toleranței, dependenței și poftei. Totuși, doar ele singure nu explică răspândirea dependenței de opiacee. Oamenii de știință au identificat câteva alte forme de adaptare care contribuie: unele implică sistemul imun al creierului, iar multe altele implică modificări compensatorii în interiorul celulelor cerebrale individuale. Deși numărul de receptori pentru opiacee nu este dramatic de scăzut la un consumator cronic de narcotice (așa cum receptorii CB1 scad la fumătorii de marijuana), capacitatea opiaceelor de a afecta semnalizarea intracelulară e compromisă de consumul frecvent, așa că receptorii sunt inhibați în ce privește eficiența, dacă nu ca număr.

Însă sistemul antiopiaceelor este cel mai crud. Deoarece sistemul nervos al unui dependent este sistematic inundat cu compuși care produc euforie, sistemul antiopiacee se amplifică pentru a crea durere, ca efectul net să semene cu o senzație normală. Acest sistem antiopiaceu poate fi activat de siguranță sau de așteptarea siguranței după ce trece pericolul, însă este foarte probabil să nu existe vreo metodă mai eficientă de a activa procesele antiopiacee decât prin expunerea sistematică la opiacee, care ar trebui să reprezinte cuiul perfect pentru aceste ciocane rafinate.

Mai mult decât atât, semnalele care indică consumul de droguri duc și la activarea sistemului antiopioid. De exemplu, a vedea o lingură într-o baie este suficient pentru a trezi fiori și pofta oricărui consumator de opiacee care se injectează, chiar dacă n-a mai cumpărat droguri de mai mulți ani. În general, cu cât este mai vastă experiența cuiva, cu atât mai mulți factori declanșatori vor apărea la acea persoană. Stresul este un indiciu cu un impact deosebit de puternic, pentru că oferă „gustul“ activității opioide, însă alți factori mai subtili (cum ar fi timpul, locul, oamenii, banii și muzica) au aceleași consecințe: nevoia indusă de antiopioide și simptomele fizice și

psihice asociate cu sevrajul. (Pentru a obține o idee amplă despre efectele antiopioidelor, consultați a doua coloană din tabelul de la pagina 99.)

Prin aceasta, vreau să spun că dependența de opiacee, la fel ca orice dependență, este într-o oarecare măsură contextuală. Această perspectivă a fost subliniată mai puternic în istoria recentă de către un grup mare de veterani americani ai războiului din Vietnam. Aproape 20% dintre acești combatanți au încercat să găsească o evadare luând narcotice foarte ușor de găsit în Asia de Sud. Parlamentul a avertizat asupra acestei probleme iminente când trupele au fost programate să se întoarcă acasă la sfârșitul războiului, iar administrația Nixon a ținut audieri la nivel național ca să găsească o soluție. S-a decis ca soldații care au ieșit pozitiv la teste să intre la dezintoxicare în Asia și să fie apoi monitorizați îndeaproape la întoarcere. Această strategie s-a dovedit providențială, deoarece contextul radical diferit de acasă a părut să contribuie la reușita abstinenței. De fapt, numai aproximativ 5% dintre soldații dependenți din Vietnam au reluat consumul (prin comparație cu aproximativ 90% dintre persoanele dependente și tratate aici). Putem presupune că expunerea la un context similar cu cel trăit în Vietnam, cum ar fi jungla densă și umedă sau împușcăturile, ar fi produs o rată tipică de reluare a consumului.

Nota de plată

Creierul se adaptează la toate chimicalele exogene care îi modifică activitatea, dar nivelul de toleranță, dependență și poftă la consumatorii de opioide a intrat în legendă. E mai puternic decât la orice alt drog. Adaptările care stau la baza dependenței de opiacee, inclusiv producția de antiopiacee, încep chiar în timpul primei administrări (asta e valabil pentru toate drogurile) și capătă rapid putere prin consum. Forța acestor procese opuse poate fi atât de solidă, pentru că senzația de durere este atât de importantă pentru supraviețuire.

Ca urmare, cu timpul, o doză care inițial a funcționat bine, abia dacă va mai produce vreun efect, iar ca să obțineți aceeași experiență, va trebui să luați mai mult. Desigur, dacă creșteți doza, atunci adaptarea va crește și ea, ca să fie pregătită pentru o provocare și mai mare. Aceasta înseamnă că va trebui să măriți iar doza. Prin urmare, idila nu mai este fierbinte atunci când iubitul este prezent, însă când el este absent, corpul și mintea voastră sunt copleșite de suferință, ca rezultat al profundei adaptări a sistemului nervos. Desigur, aceasta duce la apariția dorinței intense, pentru că orice este de preferat, în locul agonizantei devastări provocate de abstinență.

Toleranța la opiacee este copleșitor de rezistentă. Dependenții își pot administra de până la 150 de ori o doză care ar fi letală pentru consumatorii neexperimentați și totuși să se simtă bine, dar să nu fie tocmai euforici. În studiile de laborator, animalele care au dezvoltat o toleranță totală au nevoie de o vacanță de la drog de aproape șase zile ca să-și recapete abia jumătate din sensibilitatea inițială la morfină, care le va genera starea de euforie (nu mai este nevoie să subliniez că o stare de euforie înjumătățită nu va fi satisfăcătoare). Prin contrast, timpul de eliminare asociat cu reinstalarea sensibilității la nicotină este cam de jumătate de oră, iar resensibilizarea apare când dozele din acest drog sunt luate la interval de numai trei ore. Recuperarea completă poate dura săptămâni sau luni, motiv care explică de ce le este atât de greu dependenților să renunțe.

Prin definiție, oamenii sunt dependenți de un drog atunci când trăiesc simptome de sevraj în absența acestuia. Păstrarea obiceiului drogării cu opiacee este scump și cronofag și, în ciuda tuturor resurselor investite în obținerea și consumul drogului, el nici măcar nu funcționează cu adevărat, din cauza toleranței. Așadar, mulți dependenți încearcă să renunțe, iar când o fac, suferă de o paletă întreagă de simptome tipice sevrajului, exact opuse față de efectele acute ale drogului. Pe lângă cele câteva scurgeri din diverse orificii, o persoană în sevraj de opiacee va fi incapabilă să stea locului sau să se odihnească.

EFECTELE OPIACEELOR	SIMPTOMELE SEVRAJULUI

Analgezie	Temperatură bazală scăzută
Hipoventilare	Diminuarea secreţiilor
Euforie	Libidou scăzut
Relaxare şi somn	Înroşirea şi încălzirea pielii
Liniştire	Durere
Tensiune scăzută	Gâfâit şi căscat
Constipaţie	Iritabilitate şi disforie
Micşorarea pupilei	Neastâmpăr şi insomnie
Teamă şi ostilitate	Temperatură bazală ridicată
Tensiune ridicată	Lăcrimat şi rinită
Diaree	Orgasme spontane
Dilatarea pupilei	Înfrigurare şi piele de găină

O cale pentru înțelegerea dilemei consumatorului de opiacee este de a admite că, prin faptul că „nimic nu este gratis“, beneficiile aduse de droguri vor trebui plătite. În principiu, momentele de mulțumire sublimă se compensează cu o trăire neplăcută direct proporțională. Beneficiul euforiei va crea un deficit de disforie, iar încercarea de a evita această stare de disconfort luând și mai multe droguri nu va face decât să amplifice ceea ce datorați deja. În practică, profunzimea și durata perioadei de sevraj este direct proporțională cu durata și intensitatea drogului care inundă creierul. Așa cum prima expunere este cea mai bună, la fel de ușoară este și prima încercare de a deveni abstinent. Este și mai ușoară dacă perioada consumului a fost scurtă. Poate că este mai ușoară, însă acest lucru va deveni evident doar ulterior. Orice încercare de renunțare la drog va fi resimțită ca antiteza dorinței noastre. Însă medicația nu doar că va opri disconfortul, ci va întări rezistența data viitoare.

Până acum câțiva ani, majoritatea dependenților de carieră aveau în jur de 40-50 de ani, iar după atâția ani de dormit prin viață, nimeni nu se mai aștepta de la ei să devină abstinenți vreodată. Metadona a fost promovată ca soluție de substituție pentru acești oameni care, prin administrarea zilnică a acestui drog în condiții clinice, puteau trăi într-o stare de graniță: nici bolnavi, nici sănătoși. Metadona acționează ca un opiaceu de substituție — unul care se absoarbe oral și care are un timp îndelungat de înjumătățire. Ingerarea unui cocktail zilnic la clinică împiedică sevrajul (precum și activitățile antisociale care ajută la ținerea sevrajului sub control, cum sunt furtul și injectarea în locuri publice). Și, pentru că acest medicament este atât de ieftin, a fost considerat un adevărat beneficiu, deși nu atât de către dependenți, cât de membrii comunităților acestora.

Cu toate acestea, de curând, metadona a fost folosită la dependenți din ce în ce mai tineri. Acest lucru este cu adevărat tragic, dacă nu chiar lipsit de etică, atât din perspectivă neurobiologică, cât și socială. Deoarece metadona are un efect de foarte lungă durată când este prescris în scopul clinic de a menține creierul scăldat în substanță pentru a evita sevrajul, produce o imensă dependență. De acest drog se scapă chiar mai greu decât de heroină. Aceasta din urmă e un adevărat iad, însă doar pe termen relativ scurt. Prin urmare, să prescrii un astfel de drog unor persoane care abia au ieșit din

adolescență înseamnă să încurajezi „mentenanța“, ceea ce echivalează în anumite feluri cu o sentință pe viață, asemănătoare cu „uitarea“ bolnavilor mentali în instituțiile statului: acolo o să-i deranjeze mai puțin pe ceilalți, însă nu se poate spune că-n acest fel ar avea parte de viață adevărată.

Folosirea unei direcții diferite ar putea însemna o mai bună strategie din perspectivă neurologică. În loc să scăldăm celulele în opiacee perioade lungi, să le dăm în cap cu o doză mare de antiopiacee! Administrarea de antiopiacee ar trebui să inducă creierului menținerea homeostazei prin amplificarea răspunsului la stimuli sau cel puțin prin normalizarea sistemului opioid. De fapt, această strategie a fost deja încercată, iar în anumite moduri funcționează de minune, în felul următor: te internezi într-un spital, ți se face anestezie generală (motivul pentru aceasta va fi lămurit imediat) și iei o doză de Narcan. Acest drog ocupă aceleași zone din creier ca și opiaceele, însă nu le activează. Dacă Narcan este administrat unor dependenți nesedați care nu l-au folosit, aceștia se vor dezintegra, simțind instantaneu durerile sevrajului. Cu toate acestea, dacă sunt anesteziați în timp ce creierul lor este scăldat în doze mari de drog, atunci celulele se readaptează la starea lor inițială, într-o secvență destul de scurtă.

Sună extraordinar, nu-i așa? Din păcate, nu durează suficient ca unii consumatori, odată treziți, să recunoască noua stare și să profite de ea, plecând din spital ca să se drogheze. O altă problemă cu această strategie este că ea funcționează numai pentru cei care și-o pot permite — precum vedeta rock care se bucura de pauzele la două luni, pe care le făcea în spitalul psihiatric de elită din sudul Floridei, unde am lucrat într-o vară. Pe de altă parte, o fostă stripteuză pe care o cunoșteam și care devenise specialistă în aeronautică după ce ajunsese abstinentă a afirmat că reamintirea durerilor chinuitoare din timpul sevrajului a ajutat-o să rămână abstinentă după ce renunțase la droguri, iar dacă ar fi fost în stare să doarmă pe parcursul supliciului, n-ar fi fost niciodată atât de motivată.

O abordare mai inspirată și mai democratică s-ar situa exact între aceste două extreme. Suboxone este o combinație de drog de tip Narcan și un drog opiaceu numit buprenorfină. Buprenorfina nu prezintă prea mult interes pe străzi, din același motiv pentru care ea constituie o alegere bună aici: deși ocupă aceleași zone din creier ca opiaceele, nu este la fel de eficientă și deci

aduce mult mai puțină recompensă decât omoloagele ei de care se abuzează. Cu toate acestea, efectele sunt suficient de puternice ca să reducă simptomele de sevraj, printre care și nevoia de drog și să le permită dependenților să doarmă. Este mai puțin stigmatizantă decât metadona, însă și mai important de atât, administrată sub supraveghere medicală, ea nu va întări dependența. Pentru cineva motivat să se lase, aceasta ar putea oferi un început sănătos. Dacă doza este ajustată în timp, este posibil să ofere cea mai bună oportunitate pentru o viață eliberată de dependența de drog.

Esențialul pentru consumatorii de opiacee și esența acestei cărți constau în aceea că drogul nu este niciodată în cantitate suficientă. Din cauza fantasticei capacități de adaptare a creierului, este imposibil ca un consumator sistematic să atingă efectul dorit, iar cea mai bună realizare la care poate spera un apetit vorace pentru mai mult drog este să împiedice sevrajul. Această situație este recunoscută ca fiind o fundătură.

David Livingstone, Călătorii și cercetări în Africa de Sud (Ed. Științifică, București, 1962). La scurt timp după ce a sosit la primul său post din Mabotswa în 1844, Livingstone a fost mușcat de umăr de un leu și apoi a descris această experiență în jurnal. În ciuda unei dureri persistente din cauza rănii, și-a petrecut cea mai mare parte din restul vieții sale (cam 30 de ani) explorând Africa. A fost primul european care a vizitat multe locuri din centrul, sudul și estul Africii și a redenumit cascada Victoria după regina Victoria, iar insula de pe care a observat prima oară această cascadă în 1855, după el însuși. Eu prefer descrierea cascadei și a insulei în limba bantu lozi, tradusă în linii mari cu „fum care tună“ și „locul curcubeului“. În orice caz, Livingstone a părăsit serviciul de misionariat pentru că a simțit o chemare spirituală spre politică și acțiune economică, sperând să acționeze împotriva sclaviei prin deschiderea de rute comerciale în Africa. N-a avut prea mare succes, parțial pentru că expedițiile lui pentru găsirea de noi rute comerciale au dat greș, în general. Când a fost găsit de exploratorul din Țara Galilor, H.M. Stanley, în 1871, era deja bolnav și izolat de câțiva ani. Livingstone a murit de malarie și de dizenterie un an și jumătate mai târziu, la vârsta de șaizeci de ani.

Eric Wiertelak, Steven Maier și Linda Watkins, „Cholecystokinin Antianalgesia: Safety Cues Abolish Morphine Analgesia“, Science 256, no. 5058 (1992).

5. Un baros numit alcool

Am stat în mijlocul lumii și m-am arătat lor în carne și i-am găsit pe toți beți și nu am găsit pe niciunul dintre ei însetat. Sufletul meu s-a umplut de durere pentru fiii oamenilor, căci ei sunt orbi în inimile lor și nu văd. Cei deșerți au venit pe lume și tot deșerți caută să iasă din lume, dar acum ei sunt beți. Când se vor trezi din beția vinului însă, se vor căi.

— (Evanghelia după Toma, 28 Luc. 21, 34-36. Ioan 1,14)[17], Polirom 2003

O apărare

La aproape șapte ani după ce am devenit abstinentă, ieșeam din încăperea înghesuită unde am petrecut ore în șir prezentându-mi teza de doctorat, în fața unui comitet de oameni de știință experți. Teza mea urmărea să explice mecanismele responsabile pentru observația că toleranța la morfină este mai ridicată în contextele familiare, decât în cele noi. Studiile mele m-au ajutat să-mi construiesc ipoteza conform căreia cu cât anticipăm mai mult efectele morfinei, cu atât este mai probabil ca sistemul nostru nervos să amplifice antiopiaceele naturale. În timp ce părăseam sala cu un amestec de sentimente (de la ușurare și epuizare, la mândrie și euforie), am fost întâmpinată de câțiva colegi care zăboveau pe hol, așteptând știrile și sperând să mă poată felicita. Frank a fost primul care m-a bătut anemic pe spate și mi-a zâmbit rigid. Părea puțin abătut, iar când l-am întrebat ce pățise, s-a dat de gol imediat că nimeni din grup nu știa cum să sărbătorească împreună cu mine, pentru că tradiția cerea ca o astfel de ocazie să fie celebrată printr-un toast cu șampanie, iar eu nu beam.

Viața mea se schimbase la 180 de grade. Nu doar că aveam un doctorat nou-nouț, dar eram capabilă să privesc lumea în ochi și să-mi alimentez obiceiurile respectabile, fără să comit vreo crimă. Mă trezeam în fiecare dimineață simțindu-mă dezintoxicată și odihnită, știind în ce situație fusesem și, într-o oarecare măsură, ce-mi va aduce ziua care tocmai începea: o stare atât de valoroasă, încât oricine ar trebui să aibă norocul s-o trăiască. Lucrurile stăteau cu atât de mult mai bine pentru mine, încât mi-aș fi dorit să râd cu lejeritate și să le propun niște brioșe sau o drumeție prin lanțul muntos Flatirons. În schimb, primul meu gând după reamintirea ciudată a lui Frank a fost: „Are perfectă dreptate! M-am spetit muncind toți anii ăștia, așa că merit o băutură!“ Ar putea fi dificil pentru orice persoană sănătoasă să aprecieze profunzimea autocompătimirii pe care o simțeam pentru că nu puteam toasta pentru succesul meu împreună cu colegii, în pahare de plastic.

Convenția socială este marinată în sucul îmbătător al alcoolului. În 1839, un călător englez numit Frederick Marryat își nota în jurnal că obiceiul american era: „Dacă te întâlneai cu cineva, să bei. Dacă te despărțeai, dacă cunoșteai pe cineva, dacă încheiai un târg, trebuia să bei. Dacă te certai în timp ce beai, te împăcai la fel. Beai și dacă era cald afară, și dacă era frig“.[18] Acest obicei în mod sigur nu s-a rărit în ultimele câteva secole și constituie o imensă provocare pentru recuperare. Nu cred că cei care refuză cocaina sau chiar și marijuana dau peste amestecul de incredulitate și milă pe care îl trăiesc cei care refuză alcoolul în mod sistematic. Gazdele bine intenționate, care reflectă un consens social puternic, persistă în ciuda refuzurilor repetate, oferind din ce în ce mai multe variante sau insistând să acceptăm „doar un pahar“. Reclamele la ocaziile de băut adaptate oricăror situații și prezența răspândită a drogului în sine sunt imposibil de evitat și constituie un paradox care ne pune pe gânduri.

Dacă dependențele de alcool și de alte droguri ar fi evenimente ieșite din comun, având o mică probabilitate cu excepția câtorva cazuri rare, ar fi oarecum acceptabil. Însă confruntați atât cu nenumăratele exemple concrete, apropiate și omniprezente, cât și cu propriile traume familiale legate de drog, profunda noastră negare la nivel colectiv e cel puțin ciudată. Insistența maniacală de a ignora evidențele îmi amintește de reclamele la țigări, alături de care am crescut. Juxtapunerea dintre atitudinea tinerească

și sportivă și obiceiul de a fuma îmi părea la fel de ciudată copil fiind, ca și insistența actuală asupra ideii că alcoolul face ca totul să fie mai sexi și mai plin de viață. Îmi mai amintesc și acum o reclamă anume care prezenta un grup de tineri adulți superb bronzați, care vâsleau la vale prin apele înspumate ale unui canion stâncos, în timp ce făceau reclamă la o marcă populară de țigări mentolate. Chiar așa? Să fumezi în timp ce vâslești?

Această neconcordanță este omniprezentă. Mereu începem cu o recepție adunarea anuală a Societății de cercetare a alcoolismului, unde mi-am primit de curând insigna de membru de douăzeci și cinci de ani. Două cupoane de persoană pentru băuturi gratis, o cantitate potrivită pentru un băutor la ocazii sociale sunt oferite oricui, iar drogul curge liber (pentru că se poate plăti cash după ce se termină cupoanele). Nu este ceva neobișnuit. Până la urmă, nu prea există vreun loc sau vreun moment unde să nu ne așteptăm la prezența băuturii, însă ce mă frapează este contrastul puternic prezent în alegeri. Cei care beau au la dispoziție o paletă de posibilități apetisante, însă nouă, minorității care nu bea, ni se oferă doar sucuri carbogazoase sau apă. Îmi dau seama că lucrurile mi se pot părea așa în mod special mie, însă chiar asta vreau să spun. Apa este băutura mea preferată acum, dar ar putea cel puțin să fie o apă de calitate? Și de ce nu ni se oferă și sucuri proaspăt stoarse sau alte opțiuni gustoase? Până la urmă, acesta este un grup de experți în alcoolism!

Practica bipolară de a-i căina pe dependenți și de a unge în același timp aproape fiecare interacțiune socială cu o cantitate și varietate obscenă de alcool pare o adevărată cruzime, dacă nu chiar o dovadă de inconștiență. Mai este și marginalizant pe deasupra, ca și când singurul loc confortabil pentru cei care nu-și pot gestiona băutul ar fi sub un pod. Desigur că pot înțelege că abstinența mea le poate face pe anumite persoane să se simtă inconfortabil. Poate părea că mă sustrag de la marele contract social ce are drept obiectiv blurarea judecății, pentru ca oamenii să-și dezlege limbile. Este adevărat că uneori nu este ușor să mă aflu într-un grup de oameni care beau la ocazii sociale, dar asta nu pentru că le judec consumul sau tendința de a se dezvălui într-un mod care nu corespunde cu ceea ce știu eu despre ei când sunt treji. Mai curând, m-aș putea simți însingurată.

De asemenea, mă intrigă în mod special practica generală de a sărbători experiențe extreme, cu un sedativ. Înțeleg că e ușor să te simți copleșit de emoții puternice și apreciez dorința de a evada din realitatea dură, dar chiar și așa, pare ciudat că bem și consumăm ca să permitem și ca să amplificăm sentimente puternice, dar și ca să le reducem la tăcere. Am participat la petrecerile de absolvire ale altora, la nenumărate nunți, la evenimente sportive sau la festivități similare, unde la ordinea zilei este a sărbători prin scăderea nivelului de conștiență. Deși tentația este de înțeles (ceva similar cu a dormi în timp ce dai naștere unui copil), eu fiind cineva care a încercat ambele variante, sunt totuși un fan al dezvăluirilor. Desigur că uneori viața poate fi îngrozitoare, dezamăgitoare, înspăimântătoare sau imbecilizant de plictisitoare. Dar chiar și așa, există și destule ocazii de a fi copleșit de bucurie, recunoștință sau încântare. Pe scurt, este mai curând imposibil să diminuezi groaza, fără să reduci și plăcerea. Așa cum observă Socrate și cum sunt de părere mulți, nefericirea și bucuria depind una de alta. Prefer montagnes russes față de tren.

Astfel de meditații m-au determinat să iau în calcul alte opțiuni pentru a sărbători susținerea tezei de doctorat. În loc să mă fac pulbere, am găsit un bilet ieftin de avion și am petrecut șapte săptămâni în Pacificul de Sud, cu un rucsac și cu o senzație de împlinire, singură cu excepția persoanelor întâlnite pe drum. Ce înlocuitor jalnic ar fi fost până și o pivniță plină de șampanie, pentru caiacul din Milford Sound, obținerea permisului de scufundare în Marele Recif de Corali sau cererea în căsătorie a unui bucătar din Fiji!

Vă rog, opriți!

Folosim drogurile în mare parte datorită efectelor lor plăcute, ceea ce oamenii de știință numesc întărire pozitivă. Există o corelație ridicată între riscul adictiv al unui drog și capacitatea lui de a induce o întărire pozitivă, mediată de dopamină. Însă motivația de a trăi senzații pozitive nu este suficientă pentru a justifica înclinația către abuz, în special de alcool.

Oamenii iau droguri și ca să-și reducă senzațiile neplăcute. Această tendință se numește întărire negativă, iar motivația pe care o furnizează este esențială.

Într-o oarecare măsură, alcoolul și alte sedative întăresc negativ, pentru că reduc anxietatea. Opiaceele sunt atât de irezistibile, pentru că reduc suferința. Stimulentele pentru că reduc plictiseala. Mai mult, pentru că alcoolul reduce anxietatea, acest drog va constitui un întăritor mai puternic la cei care sunt în mod natural anxioși, decât la cei care nu sunt, crescând riscul de consum sistematic la astfel de indivizi. Există dovezi solide că aceia dintre noi care sunt înclinați în mod natural spre oricare dintre aceste stări predispozante sunt mai înclinați să abuzeze de substanțele „complementare“.

Cu toate acestea, creierul fiind adaptabil la orice schimbare neuronală indusă de orice drog, efectele expunerii cronice vor submina orice încercări de automedicație. Din păcate, dacă din cauza unei tendințe spre anxietate moștenite, cineva consideră alcoolul în mod special reconfortant și se îmbată frecvent, persoana va deveni din ce în ce mai anxioasă și va avea nevoie de mai mult drog.

Ambele întăriri (și pozitivă, și negativă) sunt echilibrate în practică de ceea ce putem numi aspectele de pedeapsă ale consumului de drog și, deși pedeapsa e în general mai puțin eficientă în modelarea comportamentului decât întărirea, și ea vine sub două forme care pot juca un rol în dependență.

Pedeapsa pozitivă decurge din consecințele neplăcute care diminuează probabilitatea consumului ulterior. Efectele cum sunt vomitatul sau mahmureala și consecințe ca amenzile și admonestările publice ar putea servi la scăderea tendinței de consum sistematic.

Primul medicament prescris vreodată special pentru tratarea alcoolicilor a plecat de la premisa pedepsei pozitive. Antabuse interferează cu metabolizarea alcoolului și duce la acumularea acetaldehidei, care este toxică. Acest metabolit produce efecte fiziologice inconfortabile printre care înroșirile, transpirațiile și bătăile de inimă neregulate. Deși încă mai este folosit cu oarecare beneficiu de indivizi foarte motivați, patruzeci de ani de cercetări au confirmat în mare parte ceea ce majoritatea părinților și

proprietarilor de animale de casă deja știau: în general, pedeapsa nu este un mod deosebit de eficient de a schimba comportamentul.

Unii oameni trăiesc de parcă ar lua mereu Antabuse, din cauza unei deficiențe naturale a enzimei care metabolizează acetaldehida, cauzată de o mutație genetică obișnuită. Aceste mutații se întâlnesc destul de rar la persoanele cu descendență europeană, dar sunt prezente la aproape jumătate din populația Asiei de Nord-Est. În decurs de o oră de la ingerarea de alcool, astfel de persoane trăiesc reacții de tip alergic la drog, inclusiv înroșiri bruște, mâncărimi și tăierea respirației. În mod deloc surprinzător, această mutație scade tendința la băut în exces. Cu toate acestea, nu previne complet alcoolismul, demonstrând eficiența limitată a pedepselor aplicate comportamentului. Alte persoane au deficiențe ale enzimei primare, care este responsabilă pentru metabolizarea nicotinei, iar la acești fumători concentrația de drog din sânge atinge un nivel mai ridicat și rămâne crescută mai mult timp. Pentru că o cantitate prea mare din acest drog devine neplăcută, este mai puțin probabil ca aceste persoane să fumeze, iar când totuși o fac, au șanse mult mai mari să reușească să se lase. Puneți aceasta pe seama pedepsei pozitive.

Pedeapsa negativă apare când lucrurile pe care le considerăm plăcute ne sunt luate, ca rezultat al comportamentului nostru. De exemplu, ne-am putea pierde locul de muncă, respectul de sine, ne-am putea goli conturile sau înstrăina familiile. Din nou, tribunalele și închisorile sunt pline de oameni pentru care această strategie a eșuat. Cumva, amenințarea de a pierde totul este de obicei insuficientă pentru dependenții care au tendința să recidiveze. Totuși, la alții, pedeapsa negativă ar putea să descurajeze consumul sistematic și deci să-i ajute să împiedice alunecarea în dependență. Este cunoscut faptul că marijuana produce efecte extrem de diversificate și de subiective, inclusiv tendința la somnolență, deși încă nu se știe de ce. Totuși, pentru că somnul nu reprezintă un mod de a petrece, aceștia par să se descurajeze să fumeze marijuana în mod sistematic.

Prietenul meu Levi era o ființă minunată, dar și un alcoolic cronic. Pentru că el și soția lui nu s-au putut opri din băut, au pierdut custodia tuturor celor șase copii ai lor, iar când i-am cunoscut eu, rămăseseră fără locuință și erau cu inima frântă. Trăiau pe străzile din Boulder, în statul Colorado. Levi își

dorea să se oprească din băut, dar pur și simplu nu reușea să rămână treaz mai mult de două zile. La vremea respectivă, nu se putea cumpăra alcool în oraș duminica și poate pentru că nu era genul care să-și facă planuri, a găsit o soluție pe care a numit-o fulgerul alb. Folosea un desfăcător de conserve ca să găurească fundul unui fixativ Aqua Net și să consume rapid amestecul, înainte să-i vină să vomite din cauza gustului. A luat și el Antabuse, dar nici asta n-a părut să-l domolească. Se simțea rău și arăta groaznic, dar continua să bea până la intoxicare, motivând că creierul lui avea nevoie de alcool, indiferent dacă corpului îi plăcea sau nu. În ciuda inimii bune și a ambelor tipuri de pedeapsă, a murit înghețat într-o noapte, când a leșinat pe malul râului Boulder Creek.

Putem presupune că Levi avea o toleranță ridicată la pedeapsă, așa cum au majoritatea dependenților, ceea ce reprezintă unul dintre motivele pentru care tratamentul punitiv nu are prea mare impact. Este adevărat și că schimbările dramatice în echilibrul acestor patru forțe — întărirea pozitivă și negativă și pedeapsa pozitivă și negativă — apar odată cu consumul sistematic, într-un mod care face dependența mai probabilă. În speță, dezvoltăm rapid o toleranță la efectele pozitive de întărire, în timp ce efectele de întărire negativă devin mai puternice pe măsură ce consumatorii măresc dozele, pentru a împiedica apariția efectelor asociate cu sevrajul.

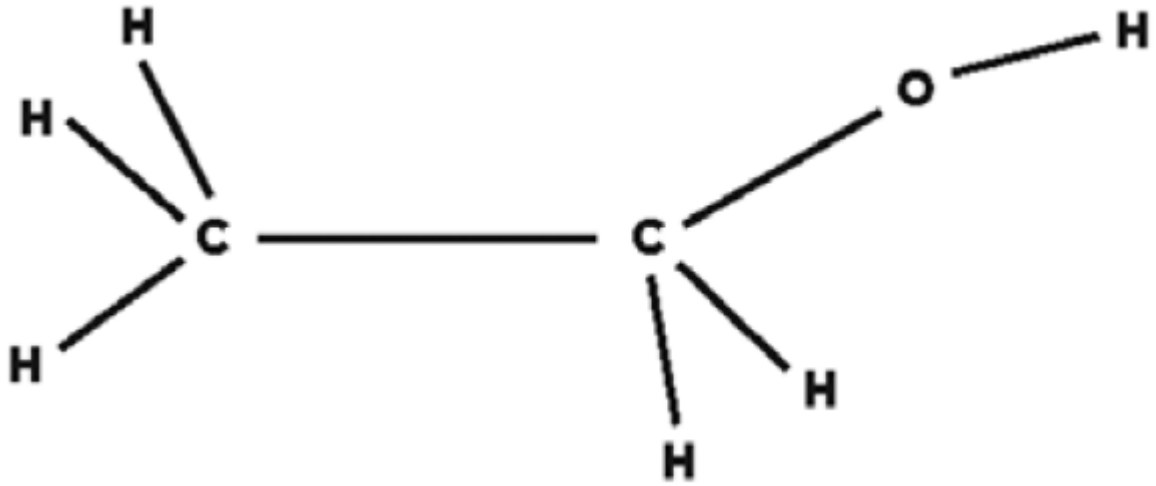
Cu alte cuvinte, dependenții ar putea fi cei care sunt fermecați de calitatea morcovilor și imuni la bătaia cu bățul, așa cum poate dovedi orice tribunal municipal.

Acțiunile

Ar putea să pară că alcoolul este un subiect clar de cercetat și de înțeles. Puțin probabil să existe o persoană pe planetă care să nu fie familiarizată cu acest drog, iar molecula în sine este fascinant de simplă, alcătuită din nu mai mult de doi atomi de carbon. Alcoolul etilic sau etanolul, alcoolul pe care-l consumăm, este produs rapid prin fermentație, care apare natural

când zahărul intră în contact cu drojdia și cu apa. Fructele putrede și cerealele ude au fost probabil ocaziile pentru primele degustări ale strămoșilor noștri, însă nu a durat mult pentru ca fabricarea intenționată a berii să asigure un stoc permanent, începând cu cel puțin unsprezece mii de ani în urmă. Datorită faptului că procesul de fermentație este atât de simplu, el a fost descoperit și exploatat de aproape orice cultură umană.

C2H5OH, molecula de etanol



În anumite timpuri și locuri, băuturile alcoolice naturale au fost folosite ca băutură principală pentru toți cetățenii, dar au fost folosite și ca medicamente sau ca parte a tuturor ceremoniilor sociale sau religioase. De exemplu, aztecii destinau pulque, o băutură tradițională făcută din sevă de agavă, doar uzului sacru, cu excepția persoanelor de peste șaptezeci de ani, care o puteau bea oricât de des doreau. În India, sura fermentată din orez, grâu, zahăr și fructe a fost o băutură populară timp de milenii, împreună cu avertizarea împotriva consumului excesiv.

Drojdia este un microorganism viu care nu poate supraviețui în condiții de alcool în concentrație mai mare de 10–15 procente, așa că sinteza naturală a alcoolului produce o băutură cu concentrație relativ scăzută. Chiar și astăzi, produsele de autosinteză ca berea și vinul trebuie să fie consumate în cantități destul de mari ca să producă efectele scontate, fiind astfel mai

puțin probabil să fie utilizate în exces. Totuși, descoperirea distilării, probabil de către vechii greci în primul secol înaintea erei noastre, a crescut semnificativ riscurile.

Distilarea presupune fierberea amestecului pentru colectarea alcoolului, care se evaporă primul. Spirtoasele distilate includ o serie de alcooluri populare, cum ar fi whisky, rom, votca și tequila, care au o concentrație de alcool cam de 40-50 de procente.

Paradoxal, simplitatea moleculei de etanol este ceea ce o face atât de dificil de înțeles. Moleculele de cocaină, THC, heroină și ecstasy sunt mult mai mari și mult mai complexe ca structură și deci aria lor de acțiune din creier e foarte specifică. Molecula de alcool este atât de mică și de șireată, încât acțiunile ei sunt greu de depistat. E ușor de imaginat că există mult mai multe locuri unde se poate parca un skateboard, decât un avion. Deoarece efectul unui drog e dependent de această „parcare“ sau „atașare“, iar alcoolul face asta în multe zone din creier, efectele lui sunt și ele mult mai puțin specifice.

O parte din el este metabolizat în stomac, deși mai mult la bărbați decât la femei, datorită diferențelor existente în numărul de enzime conținute în fluidul gastric. Cu toate acestea, se difuzează în afara stomacului într-un ritm care depinde de cât de multă mâncare se află acolo sau chiar și de tipul de mâncare și se duce direct la ficat. În mod normal, alcoolul este prelucrat în ritm constant, spre deosebire de alte droguri a căror metabolizare depinde de concentrația lor, iar drogul atinge echilibrul în sânge și în creier în mai puțin de o oră. Această metabolizare „primară“ a alcoolului variază foarte mult la oameni, având o eficiență bazată în special pe genetică, pe vârstă și pe istoricul de drog și băutură al persoanei. În cazul celor mai mulți, enzimele ficatului pot gestiona puțin peste o băutură pe oră, în timp ce drogul este mai întâi transformat în acetaldehidă, apoi în oțet și, în cele din urmă, în dioxid de carbon și în apă.

Atunci când un drog are efect, aceasta se datorează acțiunilor chimice ale drogului asupra structurilor creierului. În cazul celor mai multe droguri de care se face abuz, știm exact ce structuri se modifică, iar acest lucru ne oferă un bun punct de plecare pentru înțelegerea modului în care ne fac să ne simțim. Cocaina blochează o proteină care reciclează dopamina și pentru

că dopamina persistă mai mult decât de obicei, ne simțim euforici și energizați. În cazul alcoolului, țintele nu sunt la fel de clare, ceea ce înseamnă că mecanismele îmbătării încă se află în studiu.

Știm doar atât: că sentimentul de transcendență pe care l-am simțit în subsolul unei prietene în timp ce dădeam vinul pe gât era rezultatul a nenumărate efecte moleculare. Senzația mea de ușurare se datora cel mai probabil principalei consecințe neuronale a drogului: facilitarea neurotransmiterii GABA (acidul gamma-aminobutiric). Acesta este unul dintre cei mai importanți neurotransmițători și principalul neurotransmițător cu efect inhibitor din creier. Deoarece inhibiția intermediată de GABA este amplificată de alcool, activitatea neuronală încetinește. În doze moderate, acesta reduce anxietatea, însă în concentrații mai mari produce sedare și în cele din urmă somn (uneori leșin). Probabil că amplificarea activității sinapselor GABA m-a făcut să mă simt foarte relaxată.

Alcoolul reduce și activitatea receptorilor glutamați. Glutamatul este principalul neurotransmițător excitant, așa că, împreună cu inhibarea produsă de GABA, chiar reduce activitatea electrică a neuronilor. Glutamatul este de importanță critică și pentru formarea de noi amintiri, iar dacă în ziua respectivă mi-am pierdut cunoștința (adică am uitat bucăți mari din ce s-a întâmplat atunci), e probabil să fi fost din cauza capacității alcoolului de a împiedica activitatea glutamatului. Deoarece glutamatul și GABA sunt atât de prevalente, alcoolul încetinește activitatea neuronală a creierului și nu doar de-a lungul câtorva căi neuronale, explicând efectele generale ale drogului asupra cogniției, emoției, memoriei și mișcării.

La fel ca pentru toate drogurile adictive, alcoolul produce schimbări subiective rapide ale afectului, care sunt tipice pentru activarea mezolimbică, printre care și o senzație de plăcere și de posibilitate. În cazul alcoolului, se consideră că acest efect reflectă activarea receptorilor de opioide de către opioidele endogene, care apoi duc la eliberarea de dopamină.

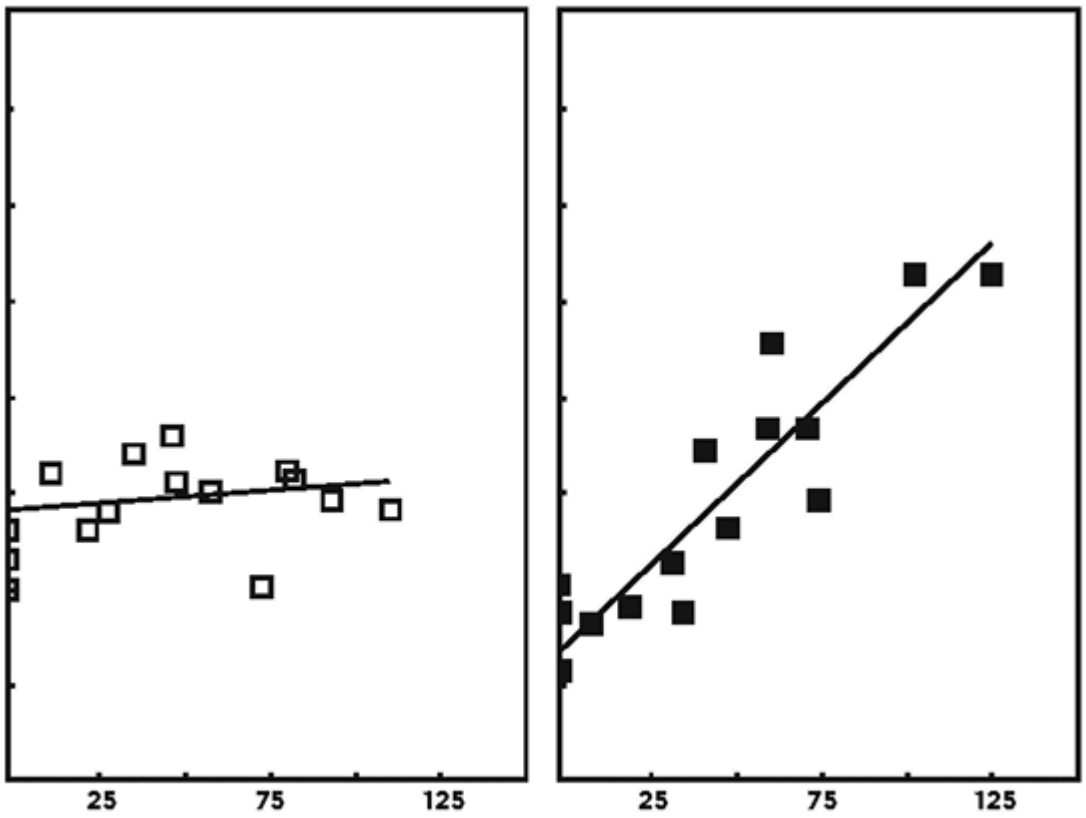
Potpuriul farmacologic include o grămadă de alte efecte, iar legătura dintre aceste interacțiuni chimice și ceea ce trăim noi este mai puțin înțeleasă. De exemplu, alcoolul încetinește și activitatea neuronală, împiedicând eliberarea neurotransmițătorilor, prin intermediul acțiunilor sale asupra

canalelor de calciu. Acesta este un catalizator necesar pentru exocitoză — procesul prin care veziculele sinaptice eliberează neurotransmițătorii în fanta dintre neuroni — astfel încât, dacă comunicarea chimică dintre celule este blocată, mesajele normale nu pot fi trimise, contribuind probabil la confuzie, la dificultăți de vorbire sau motorii. În concentrații mari, alcoolul poate avea și efecte generale asupra integrității fizice a celulelor creierului. Membranele neuronale sunt în principiu, făcute din grăsime. Scăldarea lor în alcool provoacă fluidizarea membranelor, iar pe măsură ce structura celulei este compromisă, același lucru se întâmplă și cu capacitatea neuronilor de a transmite informația, ducând la stupor sau la pierderea cunoștinței. Drogul poate interacționa și cu un tip special de receptor de serotonină, dar și cu receptorii de acetilcolină, probabil cu efect asupra dispoziției și a cogniției. Nici nu-i de mirare că ne-a fost atât de dificil să-i clarificăm acțiunile asupra creierului. Prin comparație cu aproape orice alt drog de abuz, care de obicei interacționează într-un mod foarte specific cu un singur substrat neuronal, alcoolul este atât de promiscuu, încât este dificil de identificat cum contribuie fiecare dintre tratațiile lui chimice la apariția efectelor de intoxicare pe care le trăim.

Pe lângă toate interacțiunile neurotransmițătorilor clasici tocmai descriși, alcoolul interacționează cu tone de peptide. Există sute de sisteme de transmițătoare de peptide, fiecare reprezentând un subiect de cercetare intensă. Pe lângă împărtășirea unui subiect al propriei mele cercetări, scopul detalierii unuia dintre ele, betaendorfina, este de a ilustra întinderea și profunzimea investigațiilor studiilor făcute asupra acestui drog simplu și totuși complicat.

Este de mult știut că consumul de alcool duce rapid la sintetizarea și eliberarea betaendorfinei, un șir de treizeci și unu de aminoacizi despre care se crede că ar contribui la efectele euforice și de relaxare, prin amplificarea nivelurilor de dopamină mezolimbică și prin inhibarea răspunsului de tip „luptă sau fugi“. Acest sistem este țința uneia dintre strategiile farmaceutice pentru combaterea abuzului de alcool, naltrexona, o verișoară a naloxonei, cu acțiune mai îndelungată și disponibilă pe cale orală, comercializată sub numele de Narcan. Ambele se plasează ferm pe receptorii de opioide, dar nu-i activează. Prin urmare, aceștia sunt numiți antagoniști opioizi. Naltrexona, comercializată sub denumirea de ReVia și Vivitral, ocupă

aceste arii cerebrale perioade destul de lungi, astfel că atunci când o persoană bea alcool, orice activitate a endorfinelor devine îndoielnică. Narcanul/naloxona nu persistă la fel de mult, însă inversează cu succes o supradoză de opiaceu, ocupând și mai bine „locul de parcare“ decât opiaceele și deci eliminându-le pe acestea. Interesul meu pentru această peptidă a fost trezit acum mulți ani, când am auzit despre o serie de studii conduse de Christina Gianoulakis la Universitatea McGill din Canada. Împreună cu alții, ea a observat diferențe în activitatea naturală a betaendorfinei la persoanele cu risc ridicat și la cele cu risc scăzut de consum excesiv de alcool. De-a lungul anilor, o abundență de date provenite din studii pe gemeni a demonstrat că aproximativ 50–60% din riscul de alcoolism provine din factori moșteniți.[19] Iar cei care au un istoric familial pozitiv de alcoolism sunt de trei până la cinci ori mai predispuși să dezvolte boala, decât cei lipsiți de o astfel de moștenire[20], deși genele responsabile de această situație rămân în cea mai mare parte necunoscute. Dr. Gianoulakis și colegii ei au demonstrat că indivizii cu risc ridicat prezintă un nivel de beta-endorfină în sânge cu cel puțin jumătate mai mic, față de cei cu risc scăzut.[21] Jan Froelich și colegii ei au demonstrat ulterior că aceste niveluri vin în cea mai mare de la părinții noștri.[22] Însă pentru mine, cel mai interesant a fost faptul că alcoolul a reușit să remedieze acest deficit natural, în special la cei care moștenesc un risc crescut pentru consumul excesiv de alcool și că, în doze mai mari, a produs un surplus de peptide.[23]



Diferențele genetice în semnalizarea endorfinei, de la cei cu risc scăzut (stânga) și cei cu risc ridicat de abuz de alcool (dreapta). Date adaptate după Gianoulakis și al., 1989.

Deoarece beta-endorfinele contribuie la senzația de bine, prin reducerea stresului și prin facilitarea afilierii sociale, aceia dintre noi cu niveluri scăzute de beta-endorfine în mod natural s-ar putea simți mai puțin în siguranță și mai puțin conectați, chiar și în postura de copii, zi de zi. Dar asta numai până când îl invităm pe John Barleycorn la petrecere! Astfel de date sugerează că, pentru unii dintre noi, alcoolul va reprezenta o întărire,

deoarece îl putem folosi ca să tratăm o deficiență înnăscută a sistemului opioid. Poate că „vidul din suflet“ pe care am simțit că în sfârșit l-am umplut în subsolul prietenei mele nu a fost nimic mai mult decât un flux de endorfine care în sfârșit calmau receptorii deficitari.

Efectele

Alcoolul este un baros neurologic. Prin acțiunea lui asupra întregului creier pentru influențarea unei multitudini de ținte, drogul afectează aproape toate aspectele funcționării neuronale. Una sau două băuturi fac situația mai suportabilă, iar o diminuare a anxietății generează relaxare. Însă cu câteva băuturi în plus, persoana scapă de inhibiții în timp ce monitorizarea corticală este oprită, iar regiunile subcorticale „emoționale“ sunt eliberate de constrângerile obișnuite. Pe măsură ce persoana se apropie de limita legală de alcool în sânge, comportamentul este sedat, iar vorbirea și coordonarea sunt afectate. Dacă continuă să bea, persoana și-ar putea pierde cunoștința. Aceste efecte sunt ceea ce justifică includerea alcoolului în categoria de sedative-hipnotice.

Majoritatea drogurilor sunt eficiente în doze de miligrame, dar alcoolul începe să producă aceste efecte subiective doar după ce se administrează aproape de 100 de ori doza tipică. Totuși, potența nu contează cu adevărat, tocmai pentru că am inventat atâtea moduri gustoase de a da pe gât un pahar ca să ne facem viața suportabilă, iar consumul e perfect legal în cele mai multe împrejurări. Pe măsură ce crește concentrația din sânge și din creier, judecata este afectată și motricitatea scade, apar probleme de memorie și de concentrare, volatilitate emoțională, pierderea coordonării, vorbirea împleticită și confuzia. În cele din urmă apare greața și începe vomitatul, atunci când aria postremă, cunoscută și ca centrul vomitatului din creier, se activează în mod reflex, ca să elimine otrava. Până la urmă, băutorul ar putea intra în comă. Dacă intoxicația se produce foarte rapid (de exemplu, prin îngurgitarea unor băuturi cu potență ridicată de alcool pe stomacul gol) e posibil ca efectele anestezice să apară înainte ca reflexul de vomă să fie

activat. În acest caz, pe măsură ce creierul își oprește treptat funcționarea, e posibil ca persoana să moară din cauza supradozajului.

Toate acțiunile pe care le-am descris reprezintă răspunsuri neuronale la alcool. Cu alte cuvinte, ele reprezintă multe dintre procesele de tip a ale drogului, care apar rapid la consumatori neinițiați sau ocazionali. Dar desigur, prin expunere cronică, fiecare dintre acestea suscită un proces b complementar pe măsură ce creierul se adaptează ca să mențină echilibrul fiziologic. Sistemele GABA devin mai puțin sensibile, iar sensibilitatea sistemelor glutamate se amplifică, făcând creierul mai activ în absența drogului și producând mare parte din neuroexcitabilitatea care stă la baza simptomelor fizice periculoase ale sevrajului, printre care și convulsiile. Consumatorii constanți constată și o scădere a sintezei endorfinelor, iar aceasta contribuie probabil la o stare de greață generală, care apare chiar la începutul perioadei de abstinență. Desigur, aceste schimbări sabotează chiar efectele pe care le caută băutorul.

Consecințele intoxicării cu alcool pot trece dincolo de creierul individului. De exemplu, afectarea judecății poate avea ca urmări un comportament sexual nepotrivit, de unde infecții cu transmitere sexuală și sarcini nedorite. Poate contribui și la abuzuri sexuale, viol și traumă sexuală. În fiecare an în SUA, aproape 700 000 de studenți cu vârsta între 18 și 24 de ani sunt abuzați de un alt student care a băut alcool. În plus, aproximativ o treime din accidentele de trafic din SUA au legătură cu intoxicarea cu alcool și numeroase studii au demonstrat o corelație ridicată între folosirea de substanțe și violența în cuplu.

Băutul cronic excesiv duce la probleme cardiovasculare, la accidente vasculare cerebrale și tensiune ridicată, la probleme cu ficatul cum ar fi steatoza (ficatul gras), hepatită alcoolică, fibroză și ciroză, pancreatită și risc crescut pentru diferite cancere (printre care al gurii, al esofagului, laringelui, faringelui, de sân, de ficat, colon și rect). Însă chiar și băutul moderat e nociv. Un studiu recent a evaluat efectele băutului la mai bine de jumătate de milion de persoane de pe tot cuprinsul planetei și a concluzionat că până și o singură băutură pe zi este asociată cu o serie de boli (inclusiv cancere și probleme cardiovasculare) care duc la moarte prematură.[24] Cu cât o persoană bea mai mult, cu atât sunt mai rele urmările:

cam două băuturi pe zi deja elimină un an-doi din viață, iar consumul redus amplifică speranța de viață. În plus, consumul de alcool în timpul sarcinii poate duce la o paletă largă de handicapuri la copii, dintre care cel mai sever este sindromul alcoolic fetal, caracterizat prin handicap mental, întârzieri în vorbire și limbaj, abilități sociale reduse și uneori, diformități faciale.

În ciuda acestor urmări sumbre, se pare că nici nu ne săturăm de drog, nici nu-l obținem suficient de repede. În SUA, mai mult de un sfert din populația de peste 18 ani declară că a avut episoade de băut în exces în luna precedentă. Acest tipar se întâlnește încă și mai mult printre studenți, dintre care un procent de 40 la sută declară că au băut ocazional excesiv în luna precedentă. Fie că este cauza sau efectul, aproximativ jumătate dintre aceștia (20%) întrunesc criteriile tulburării de consum de alcool, iar 25% declară consecințe în plan școlar, din cauza băuturii. Băutul ocazional excesiv este riscant pentru oricine, însă în special pentru cei ale căror creiere sunt încă în dezvoltare. Impactul concentrațiilor ridicate de alcool din timpul acestei perioade plastice duce la schimbări de durată în structura și funcționarea creierului și apar șanse mai mari de a avea ca rezultat o tulburare de consum de alcool. Și reciproca este valabilă: unul dintre cele mai eficiente moduri de a limita riscul de dependență este de a evita intoxicarea în timpul perioadelor de dezvoltare rapidă a creierului. Persoanele care încep să bea în adolescența timpurie, așa ca mine, sunt de cel puțin patru ori mai predispuse să întrunească criteriile unei tulburări de consum de alcool. De fapt, riscul de abuz de substanță și de dependență scade cam cu 5 procente cu fiecare an adițional, în intervalul de vârstă 13–21.[25] Cu toate acestea, tinerii au în mod special tendința să bea în exces, parțial pentru că sunt înclinați din punct de vedere neurologic să caute și să aprecieze noutatea și experiențele riscante. Deși părinților s-ar putea să nu le convină, pentru adolescenți aceste tendințe apar la timpul potrivit pentru a încuraja dezvoltarea scopurilor adulte și formarea identității.

Băutul în exces, care la femei înseamnă mai mult de patru porții de băutură[26] în decurs de două ore, iar pentru bărbați mai mult de cinci, este suficient ca să ridice concentrația din sânge peste nivelul legal acceptat pentru manevrarea unui automobil. Diferența de dozaj dintre sexe se datorează faptului că femeile au nevoie de mai puțin alcool ca să atingă

aceeași concentrație de alcool în sânge ca bărbații. Aceasta, din cauza diferențelor de concentrație a enzimei ALDH din intestine menționată mai sus, la fel ca și diferențelor de gen în proporția grăsimii corporale. În mod tipic, un bărbat are mai mult sânge decât o femeie cu aceeași greutate, pentru că femeile au o proporție mai mare de grăsime în corp, iar grăsimea necesită mai puțin sânge decât mușchii. Un volum mai scăzut de sânge și un metabolism mai lent ar putea explica parțial degradarea mai abruptă la femeile alcoolice, care ajung mai rapid la deteriorarea organelor, consum impropriu și moarte cauzată de alcoolism.

Efectele alcoolului sunt dependente de factorii de mediu. De exemplu, dacă drogul produce mai multă sedare sau euforie depinde parțial de circumstanțele în care se produce consumul, dacă bei ca să te consolezi după ce ai fost concediat sau ca să sărbătorești o promoție. Există și o mare diversitate culturală în modurile în care oamenii își manifestă beția. Peisajul barurilor ar putea arăta foarte diferit în Tokio, Belfast și Copenhaga, pentru că obiceiurile sociale modelează comportamentul, la un nivel care cu greu l-ar face pe un vizitator extraterestru să accepte că împărtășim cu toții aceeași moleculă. Iar pe plan individual, diferențele din chimia creierului pot produce un echilibru diferit de efecte plăcute și adverse. Drogurile stimulante, așa ca amfetamina și cocaina, produc efecte care sunt universal valabile, parțial pentru că acțiunile lor în creier sunt atât de precise.

De regulă, sedarea nu este la fel de apreciată ca stimularea, motiv pentru care, în ciuda popularității, alcoolul nu este la fel de adictiv ca alte droguri. Mai mult de 85% dintre adulții planetei beau, dar numai o zecime dintre aceștia dezvoltă o problemă. De asemenea, chiar dacă etanolul din băuturile alcoolice este, de fapt, aceeași moleculă, băuturi diferite conțin substanțe chimice diferite sau impurități din procesul de distilare, adesea având legătură cu sursa (tequila conține mai multe decât votca), care pot afecta experiența intoxicării și a sevrajului (respectiv, pot produce o mahmureală mai neplăcută).

Consecințele

Orice comportament, inclusiv dependența, este influențat în anumite moduri de context. Consumul meu s-a situat în ultimul sfert al secolului al douăzecilea, care a fost foarte diferit din punct de vedere social și cultural de noul mileniu. Nu știu sigur cât de diferit a băut generația mea, însă circumstanțele diferă. De exemplu, într-o seară, când aveam doar cincisprezece sau șaisprezece ani și mă aflam în posesia noului permis auto, am decis să-mi exersez talentele și am ieșit din casă după cină. E greu de imaginat acum, pentru că lucrurile s-au schimbat atât de mult în direcția opusă, însă mergând spre est, spre ocean, am trecut ca prin brânză pe roșu, trăgând dintr-un joint, cu o bere între picioare. În timp ce fumul flutura afară pe fereastră, polițistul care m-a tras pe dreapta s-a holbat scurt la mine, cu un amestec de îngrijorare și surpriză, înainte să mă atenționeze să fiu atentă! Cu altă ocazie, împreună cu o prietenă, am fost trase pe dreapta în timp ce șerpuiam pe autostrada Dixie la primele ore ale dimineții și am scăpat numai cu o atenționare după ce l-am asigurat pe polițist că eram în stare s-ajungem acasă în siguranță. Mă îndoiesc să mai existe multe locuri în Statele Unite unde să se mai întâmple așa ceva astăzi.

În timp ce în general consecințele s-au înăsprit, consumul de alcool pe cap de om a crescut abrupt din vremurile mele de glorie și aici, și în restul lumii. Consumul excesiv de alcool are acum ca rezultat aproximativ 3,3 milioane de decese peste tot în lume, anual.[27] În Rusia și în fostele state membre ale URSS, unul din cinci decese în rândul bărbaților este cauzat de băutură. Iar în Statele Unite, între 2006 și 2010, consumul excesiv de alcool a fost responsabil de aproape 90 000 de decese anual, cu una din zece morți în rândul adulților cu vârsta cuprinsă între douăzeci și șaizeci și patru de ani, aceasta însemnând un potențial de 2,5 de milioane de ani de viață pierduți. Mai mult de jumătate dintre aceste decese și trei sferturi din acest potențial de viață pierdut s-au datorat băutului ocazional în exces.

Consumul de alcool contribuie substanțial și la accidentele de mașină, la abuzul domestic și la alte forme de violență. În linii mari, o treime dintre toate incursiunile la secția de urgență pentru accidentări în 2016 a avut legătură cu alcoolul. Având în vedere toate acestea, poate fi surprinzător că alcoolul ocupă doar locul doi în clasamentul celor mai letale droguri și nu după opiacee, cum ar putea bănui oricine după lectura oricărui ziar sau

oricărei reviste, ci după o altă substanță legală: tutunul. De fapt, alcoolul a omorât aproximativ de două ori mai multe persoane în 2016 decât supradozele combinate de heroină și opioide prescrise cu rețetă. Și chiar și acest număr ar fi de aproape trei ori mai mare, dacă ar include și decesele cauzate de condusul mașinii sub influența alcoolului.

Potența scăzută a alcoolului în creier ascunde așadar influența disproporționată a acestuia asupra suferinței umane. Pentru o minoritate substanțială (între 10 și 15 procente) și pentru comunitatea din care fac parte acești indivizi, consecințele dependenței de alcool sunt devastatoare și reprezintă a treia cauză de deces care ar putea fi prevenită.[28] De fapt, tocmai pentru că este un drog atât de mic și de alunecos, capabil să influențeze tot felul de sisteme neuronale și cu efecte atât de rapide, are și o influență atât de devastatoare.

Alcoolul a constituit o parte atât de importantă din cultura noastră de când există aceasta, încât ar putea fi aproape imposibil să ne dăm seama de modurile în care participăm cu toții la epidemia intolerabilă de alcoolism. Suntem pe muchie și privim la dimensiunile câmpului de luptă, privim în oglindă la modurile în care contribuim, însă în cea mai mare parte a timpului umblăm cu ochii în pământ, așa cum a făcut colegul meu când ne-am întâlnit în hol, după susținerea reușită a tezei mele de doctorat.

Ceea ce m-a separat de colegul meu în ziua aceea nu a fost doar tradiția unui toast cu șampanie. A fost prăpastia dintre cei care pot și cei care nu pot, într-o lume care practic se învârte în jurul băuturii. Acest lucru nici măcar nu ar fi chiar atât de grav, dacă n-ar fi atât de mulți cei care mor în văzul tuturor, în timp ce vecinii, prietenii și colegii de serviciu își văd de viață cu jovialitate.

Iar negarea colectivă are implicații reale și care devin tot mai serioase. O creștere a consumului de alcool e de fapt profitabilă pentru unii. Veniturile obținute anual din vânzarea de alcool peste tot în lume sunt de aproximativ 150 de miliarde de dolari. Diageo și Anheuser-Busch InBev sunt doi dintre liderii mondiali producători de alcool și au o marjă de profit net de aproximativ 25%, pentru că investesc mai mult în marketing decât în statele de plată. În raportul anual din 2013, Anheuser-Busch InBev și-a formulat scopul de „a crea noi ocazii pentru ca produsele lor să ajungă la

consumatori“. Acest lucru pare amuzant, pentru că în mod evident nu se creează ocazia, ci mai curând scuza de a folosi o ocazie pentru băut. Acești producători sunt foarte conștienți de principiile învățării psihologice, pentru că acționează pentru a asocia diferite contexte cu alcoolul, observând că „anumite idei ne-au oferit capacitatea de a crea și plasa anumite produse pentru momente specifice de consum: să te bucuri de un joc sau de un eveniment muzical împreună cu prietenii, trecerea spre o dispoziție mai relaxată după serviciu, a da o petrecere pentru a sărbători ceva sau a mânca împreună cu alții“. În concordanță cu astfel de declarații, în 2014, Alianța Britanică a Berii, un consorțiu format din majoritatea producătorilor britanici de bere, a investit zece milioane de lire sterline în campania de marketing numită Există o bere pentru asta, urmărind să prezinte „varietatea de tipuri de bere disponibile în UK și modul în care acestea se potrivesc perfect cu o paletă largă de ocazii“.

Deoarece, chiar și cu ocaziile noi, se presupune că există o limită pentru ceea ce pot absorbi pieţele existente, acestea și alte mari corporații s-au concentrat și pe extinderea vânzărilor prin căutarea de noi clienți pe piețe neexploatate anterior, în țări cu venituri mici și mijlocii. Companiile realizează acest lucru prin crearea de produse ieftine, pentru piața de masă. De exemplu, SABMiller, acum o divizie a Anheuser-Busch InBev, oferă Chibuku Shake-Shake în Africa. Chibuku a fost preparată pentru prima oară în anii ’50 de un berar german care activa în Zambia, folosind sorg, porumb și manioc. Băutura este relativ nefiltrată, astfel că fermentarea continuă după ambalarea adesea în cutii de carton, care trebuie scuturate ca să distribuie particulele de amidon, drojdie și germenele plantei, care stau la baza numelui amuzant și a costului scăzut. Săculeții mici de plastic cu alcool sunt și ei din ce în ce mai des întâlniți în multe țări africane. În același timp, mărcile occidentale sunt promovate pe lângă consumatorii din clasa mijlocie în țările cu venituri mici, ca simbol al statutului acestora. De exemplu, Diageo susține că băutura lui alcoolică pe bază de mere, Snapp, le oferă femeilor africane o băutură „mai rafinată decât berea, cu indicii de diferențiere și sofisticare“. În mod similar, se pare că există eforturi de a asigura generația următoare de consumatori, prin dezvoltarea unor tipuri de bere cu arome de fructe, care au șanse de a fi mai bine tolerate de băutorii mai tineri.

Luând în calcul că consumul excesiv de alcool a costat Statele Unite 249 de miliarde de dolari în 2010 (de la o productivitate redusă la locul de muncă, cheltuieli crescute de sănătate și alte costuri cum ar fi cheltuielile din dreptul penal, costurile accidentelor de mașină și distrugerile de locuințe) ridicându-se la un preț puțin mai mare de 2 dolari pe băutură, se pare că noi sponsorizăm profiturile corporațiilor. Și într-adevăr, pe lângă campaniile publice de marketing, în 2014, în Statele Unite, companiile producătoare de băuturi alcoolice au declarat cheltuieli de 24,7 milioane de dolari pentru lobbyiști și încă 17,1 milioane de dolari pe contribuțiile pentru campanie, pentru susținerea anumitor politicieni sau partide. Poate că aceste relații strânse reprezintă o parte din motivul pentru care industria băuturilor alcoolice a crescut cu viteză amețitoare: într-un ritm de mai mult de 10 procente la fiecare cinci ani, în ultimele câteva decenii. Dacă profiturile reprezintă motivația noastră, atunci aceste strategii sunt vizibil eficiente. Însă având în vedere costurile umane, ele sunt dubioase din punct de vedere moral.

Ce am putea face altfel? Pentru început, am putea acționa în vederea creării mai multor spații unde a nu bea alcool este nu doar tolerat, ci și acceptabil. Pe lângă oferirea mai multor opțiuni de băutură, am putea exprima această acceptare prin a ne vedea și auzi cu adevărat unul pe altul, socializarea redevenind pivotul acestei activități. Practicând acest lucru, am putea observa că măcar o parte dintre cei pe care îi întâlnim vor fi mai satisfăcuți de prietenia noastră, decât de băutură.

Evanghelia după Toma, traducere din limba coptă de Gustavo-Adolfo Loria-Rivel, Iași, Polirom, 2003.

Frederick Marryat, Second Series of a Diary in America, with Remarks on Its Institutions (Philadelphia: T.K. & P.G. Collins, 1840).

Carol Prescott și Kenneth Kendler, „Genetic and Environmental Contributions to Alcohol Abuse and Dependence in a Population-Based Sample of Male Twins“, American Journal of Psychiatry 156, no. 1 (1999).

Marc A. Schuckit, Donald A. Goodwin și George Winokur, „A Study of Alcoholism in Half Siblings“, American Journal of Psychiatry 128, no. 9 (1972).

C. Gianoulakis, „Implications of Endogenous Opioids and Dopamine in Alcoholism: Human and Basic Science Studies“, Alcohol and Alcoholism, supplement 1 (1996).

Janice C. Froehlich et al., „Analysis of Heritability of Hormonal Responses to Alcohol in Twins: Beta-endorphin as a Potential Biomarker of Genetic Risk for Alcoholism“, Alcoholism: Clinical and Experimental Research 24, no. 3 (2000).

C. Gianoulakis, D. Béliveau, D. Angelogianni, M. Meaney, J. Thavundayil, V. Tawar, M. Dumas, „Different Pituitary Beta-Endorphin and Adrenal Cortisol Response to Ethanol in Individuals With High and Low Risk for Future Development of Alcoholism“, Life Sentences 45 (1989): 1097–1109.

A.M. Wood et al., „Risk Thresholds for Alcohol Consumption: Combined Analysis of Individual-Participant Data for 599,912 Current Drinkers in 83 Prospective Studies“, Lancet 391 (2018): 1513–1523.

Bridget F. Grant, „Age at Smoking Onset and Its Association with Alcohol Consumption and DSM-IV Alcohol Abuse and Dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiological Survey“, Journal of Substance Abuse 10, no. 1 (1998); Substance Abuse and Mental Health Services Administration, „Reports and Detailed Tables from the 2016 National Survey on Drug Use and Health (NSDUH)“, Center for Behavioral Health Statistics and Quality, Rockville, Md.

Conform www.alcohol.org, „o porție de băutură“ echivalează cu aproximativ 360 ml de bere, 150 ml de vin sau 45 ml de alcool cu concentrație de cca. 40%. (N. red.)

World Health Organization, Global Status Report on Alcohol and Health, 2014, accesat în data de 6 august 2018, www.who.int.

U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General, Facing Addiction in America: The Surgeon General's Report on Alcohol, Drugs, and Health (Washington, D.C.: U.S. Department of Health and Human Services, 2016), accesat în data de 5 martie 2018, www.ncbi.nlm.nih.gov.

6. Categoria calmantelor: tranchilizantele

Și deși nu e cu adevărat bolnavă,

Are o mică pilulă galbenă.

— Keith Richards și Mick Jagger,

„Mother's Little Helper" (1966)

Micul ajutor al mamei

În ciuda notorietății consumului ilegal de droguri în anii '60 și '70, dependența de drogurile prescrise legal, ca acelea imortalizate de Rolling Stones în melodia lor Mother's Little Helper, era mult mai larg răspândită. Același lucru este valabil și astăzi. Formația Rolling Stones cânta despre Miltown, un membru al clasei sedativo-hipnoticelor care a devenit rapid un bestseller, făcând obiectul unei treimi dintre toate rețetele emise la numai doi ani de la ieșirea lui pe piață, în 1955. În timpul perioadei cuprinse între 1955 și 1960, au fost fabricate miliarde de pilule Miltown, deoarece oameni de pretutindeni nu păreau să primească suficient ajutor farmaceutic. La începuturi, s-a considerat că aceste droguri au un risc adictiv scăzut (întâmplător, aceasta a fost și o perioadă fastă pentru tutun, înainte ca cineva să recunoască legătura dintre fumat și cancer). Imediat ce licența pentru un medicament expira, altele similare așteptau deja la coadă, să le ia locul. De exemplu, în 1970, Valiumul a fost cea mai prescrisă marcă de medicamente din Statele Unite, folosit de aproape una din cinci femei. A fost și cauza mai multor incursiuni la urgență, decât cele provocate de toate

drogurile ilegale la un loc. Deși supradozajul cu Valium este practic imposibil, simptomele de sevraj nu sunt de neglijat. Combinate cu toleranța și dorința intensă, aceste medicamente sunt foarte adictive. Cu toate acestea, în 1980 au fost distribuite 2,6 miliarde de pilule, ceea ce înseamnă aproape 100 de doze de persoană.[29] De atunci, modificările minore ale formulelor au asigurat un flux continuu de produse patentabile, iar folosirea acestor medicamente adictive este mai intensă ca oricând. În 2013, aproape 6 procente dintre adulții americani au completat peste treisprezece milioane de rețete pentru sedative.

Nevoia pentru această clasă de medicamente a fost și este reală. Pacienții maniacali, inclusiv cei care suferă de depresie bipolară sau de schizofrenie se pot bloca într-un fel de buclă de feedback pozitiv, în care ideația delirantă se amplifică, pe măsură ce cantitatea de somn scade. La fel ca un copil excesiv de obosit, anumiți pacienți consideră că le este imposibil să se odihnească, în timp ce gândurile și comportamentul lor devine din ce în ce mai problematic. Timp de secole, imobilizarea împotriva voinței a fost cam singura strategie disponibilă pentru a ajuta oamenii să se calmeze, probabil agravând, de fapt, situația. În ultima parte a secolului al nouăsprezecelea, opiul a fost prezentat ca o opțiune și folosit în cocktailuri care conțineau derivate din mai multe plante, dintre care unele toxice. Primul medicament adevărat pentru somn a fost hidratul de cloral, unora cunoscut probabil sub forma picăturilor amestecate cu alcool, pentru crearea unui Mickey Finn[30]. O serie de alte componente, cum sunt bromidele, au fost la modă o scurtă perioadă, însă toate aceste droguri au beneficiat de o foarte mică fereastră terapeutică. Aceasta înseamnă că diferența dintre o doză eficientă și o supradoză este una mică și de fapt, se micșorează prin folosire repetată. Până la dezvoltarea barbituricelor, toxicitatea crescută a unor astfel de droguri pur și simplu nu putea fi evitată. Efectele lor secundare includeau vomitat, confuzie, convulsii, aritmie cardiacă și chiar comă.

Apoi, în 1864, Adolf von Baeyer (un câștigător al premiului Nobel pentru contribuții la chimia organică) a sintetizat primul barbituric în laborator: malonilurea, din uree, un produs al urinei și al acidului malonic, derivat din mere. I-a luat patruzeci de ani de muncă, însă până la urmă Baeyer a prezentat acidul dietil-barbituric, declanșând o perioadă de zel consumerist și de profituri pentru corporații, care rămân ridicate până în zilele noastre.

Malonilurea, mai bine cunoscută sub numele de acid barbituric, a fost imediat recunoscută ca o modalitate de a trata pacienții dificili, în special pe cei cu boli mentale grave, însă a fost folosită și la tratarea insomniei și epilepsiei și ca anestezic chirurgical.

Popularitatea barbituricelor a crescut rapid, iar prin anii 1920 ajunseseră aproape singurul tratament pentru afecțiunile care beneficiază de sedare. Cu toate acestea, în 1960 a fost prezentat Valiumul, provocând un al doilea val în această revoluție farmacologică. Toți acești compuși sunt sedativi prin aceea că induc și relaxare musculară, și psihică. Calificativul de „hipnotic“ se referă la proprietățile lor de inducere a somnului. Din cauza faptului că stresul, anxietatea și insomnia reprezintă niște probleme atât de comune, se explică de ce aceste droguri au fost populare încă de la apariția lor. Din păcate, problema cu toate medicamentele create până acum ca să trateze aceste probleme grave este că odată cu consumul regulat, ele suscită un proces contrar, deci generează exact starea pe care au fost create s-o remedieze. Insomniacul își pierde somnul. Anxioșii devin epave.

Ca multor altora, îmi plăceau aceste medicamente suficient de mult și adesea le foloseam alternativ cu stimulentele: puțină stimulare dacă trebuia să muncesc sau dacă plănuiam o noapte de petrecere, puțină sedare dacă trebuia să dorm sau dacă mă simțeam mai bleagă. Mi-am închipuit că am evoluat ca specie trecând prin vârfuri și căderi naturale, folosind inclusiv stimulentele convenționale cum era cafeina, și nu vedeam niciun motiv pentru care să nu-mi ajustez propriile stări de excitare, după cum era necesar. Ceea ce-mi plăcea cel mai mult la categoria sedativelor era senzația de distanță față de propriile sentimente. Undeva pe la mijlocul celei mai deprimate perioade din viața mea, a murit bunicul meu, iar eu am fost invitată la înmormântare. Îmi iubeam mult ambii bunici, și pe cel matern, și pe cel patern. Acesta părea să vadă doar părțile mele bune, în ciuda lipsei de dovezi. Muncea ca patiser pentru hotelurile de lux când a emigrat din Elveția după Primul Război Mondial, iar odată a făcut niște biscuiți pe care scria „La mulți ani, Judy“, pentru o aniversare specială. Era bun și iubitor, cu ochi albaștri strălucitori, care păreau să se bucure că mă văd, indiferent de starea în care mă aflam.

Oricum, mi-a părut rău că murise sau cel puțin așa credeam. Am asistat la înmormântarea lui complet amorțită, pe tranchilizante. La un moment dat, am observat că toate persoanele din încăpere păreau cu adevărat triste și m-am îngrijorat că feței mele îi lipsea probabil expresia potrivită, pentru că nu simțeam nimic. De fapt, mi-am dat seama, ca și când m-aș fi trezit dintr-un vis, că eram atât de drogată, încât probabil că rânjeam prostește. Pe măsură ce încercam să mă „îndrept" și să mă port „corect" (ocupațiile mele principale la vremea respectivă, pe lângă încercarea de a rămâne drogată), mă străduiam să transmit o expresie mai potrivită prin ajustarea trăsăturilor, ca să se potrivească cu ale persoanelor îndurerate. Câțiva ani mai târziu, fiind în tratament și abstinentă pentru prima oară de mulți ani, am avut în sfârșit ocazia să jelesc, așa că am plâns în hohote de una singură aproape două zile.

Deși nu se putea spune că sunt recreaționale în sensul clasic, aceste droguri prezintă o atracție imensă pentru mulți dintre noi, pentru că sentimentele pot fi atât de inconfortabile. Cât e de bine să plutești prin spațiu într-un crepuscul continuu, undeva deasupra marasmului de teroare care apare odată cu conștiința. Munca era mai tolerabilă, neplăcerile mai puțin iritante, urâțenia, durerea și moartea ceva mai tolerabile. Ca pernele acelea mari și confortabile pe care le primesc gravidele, aceste droguri produc iluzia de siguranță, iar mie îmi aduceau indiferență față de orice experiență interioară.

Merită remarcate câteva paralele. Mai întâi, avem asemănările între boom-ul consumului de sedative de la mijlocul spre sfârșitul secolului al douăzecilea și consumul de opiacee de la începutul secolului al douăzeci și unulea. Moda fiecărei perioade oglindește contextul social. Drogurile anti-anxietate (benzodiazepinele) au fost populare înainte și în timpul mișcării de eliberare, ca și când stresul creat de ridicarea conștiinței ar fi generat o mai mare nevoie de control (sau invers: sedativele ne-ar putea ajuta să evităm să ne ocupăm de problemele sociale sau de nedreptățile personale). În mod similar, epidemia de opiacee ar putea reflecta o rezistență în gestionarea suferinței din propriile noastre vieți, dar și din societate, pe măsură ce, treptat, ajungem să ne confruntăm cu complicitatea noastră la nefericirea lumii, iar canalele de știri non-stop scad și mai mult probabilitatea de a evita tragediile mici și mari. Sau am putea specula că

scăderea folosirii tranchilizantelor, cauzată în special de publicitatea negativă și de presiunea asupra doctorilor pentru a reduce numărul de prescripții scrise, a fost corelată cu creșterea consumului de alcool. N-ar fi de mirare, pentru că aceste medicamente reprezintă, de fapt, alcoolul sub formă de pilulă. Ceea ce vreau să subliniez aici e că va fi mereu ceva disponibil pentru a domoli nevoia de a evada din trăirile omenești.

Barbituricele

De-a lungul secolului al douăzecilea, au fost sintetizate mai mult de 2 500 de barbiturice diferite. Dintre acestea, cam cincizeci au fost introduse în utilizarea clinică (nici atunci nu a fost ușor de făcut acest salt). Utilizarea lor a devenit foarte răspândită, iar ele încă reprezintă medicamentele preferate în anumite forme de insomnie și de epilepsie.

Numele de barbiturice, oferit de Bayer, ar putea veni de la prietena lui, Barbara sau să fi fost inspirat de sărbătorirea acestei descoperiri la un bar din apropiere, frecventat de ofițeri de artilerie care sărbătoreau ei înșiși ziua patroanei lor, Sfânta Barbara. Oricum, după progresul înregistrat de laboratoarele Baeyer, doi cercetători germani, Josef Freiherr von Mering și Emil Fischer, au produs primul barbituric care a ieșit pe piață. Chiar din 1882, medicii au apreciat efectele de somnifer ale medicamentului, iar în 1903, acidul dietil-barbituric a fost produs sub formă de somnifer, sub numele de Veronal. Americanii i-au schimbat numele în barbital printr-o șmecherie în timpul Primului Război Mondial, pentru a permite fabricarea produselor germane în SUA, fără să fie nevoiți să plătească pentru drepturile de autor.

Barbitalul a fost un medicament minune. Capacitatea de sedare și de inducere a somnului pacienților clinici nu era o nimica toată. Un psihiatru italian, Giuseppe Epifanio, a fost primul care a vorbit despre acest efect, într-un articol publicat în 1915. Însă pentru că articolul apăruse în timpul războiului și în italiană, nu a fost apreciat pe scară largă. L-a scris pentru a

prezenta rezultatul administrării fenobarbitalului unei fete de 19 ani care avea o psihoză maniaco-depresivă rezistentă. Nu doar că pacienta a căzut într-un somn adânc, dar a și intrat în remisie pe termen lung. În cele din urmă, curele de somn care constau din terapie prin somn prelungit au început să prindă, iar în anii 1920 au constituit singurul tratament farmacologic al psihozei. Se mai foloseau și pentru autism, delirium tremens și sevrajul de morfină.

Foarte devreme, s-a recunoscut faptul că aceste droguri puteau ajuta și pacienții epileptici. Acest lucru a fost descoperit accidental de un doctor frustrat de faptul că propriul somn îi era întrerupt de pacienții epileptici care făceau crize în timpul nopții, așa că le dădea fenobarbital. A fost plăcut surprins să constate o scădere a frecvenței și a intensității crizelor pacienților lui, dintre care mulți puteau acum părăsi instituțiile și puteau duce niște vieți relativ normale. Fenobarbitalul este acum cel mai frecvent prescris medicament antiepileptic din lume, pe bună dreptate numit regele barbituricelor.

Au fost sintetizate multe medicamente analoage — unele care au un efect mai puternic și o acțiune mai scurtă, care evită somnolența de a doua zi. Foarte curând, au apărut pe piață Amytal (amobarbital), Seconal (secibarbital), Nembutal (pentobarbital) și Pentothal (tiopental). În scurt timp, și alte persoane în afara pacienților psihiatrici sau epileptici au început să ia pastile ca să-i ajute să doarmă sau să se relaxeze și o mare parte dintre aceste persoane au început să exploateze unele dintre beneficiile lor non-medicinale (deși sincer vorbind, uneori e dificil de făcut diferența) și au devenit dependente. În ciuda reglementărilor date de Administrația pentru alimente și medicamente (FDA) în 1938, aceste medicamente au devenit mai populare. Mulți au început să combine barbituricele cu alcoolul, ca să amplifice efectul sau să le ia alternativ cu stimulente, în scopul gestionării somnolenței. Mai recent, s-a concluzionat că prescrierea lor împreună cu opiaceele ar fi contribuit la explozia supradozelor letale.

La vremea în care Statele Unite au intrat în al Doilea Război Mondial, americanii consumau mai bine de un miliard de barbiturice anual și, pe măsură ce producția creștea ca să acopere cererea, același lucru se întâmpla și cu dependența și supradozajul. Capacitatea de a te relaxa sau de a adormi

la comandă este extrem de atrăgătoare, dar în special pentru cei de la care se așteaptă să iasă în lumina rampei. Conform certificatului ei de deces, Marilyn Monroe a murit de intoxicare acută cu o supradoză de barbiturice, pe 5 august 1962, după ce luase aproape cincizeci de pastile de Nembutals. Numai în 1968, 24,7 de milioane de prescripții de barbiturice au fost emise în Anglia. Cam în același timp când Jimi Hendrix se asfixia în propria lui vomă la Londra, după ce consumase de mai multe ori doza letală de Vesparax, o combinație de două barbiturice plus o antihistamină, adăugată ca să le prelungească durata acțiunii. Mai recent, Michael Jackson, a sucombat unei doze masive de Propofol, pe care i-o administrase doctorul lui, ca să-l ajute să doarmă. Anestezicul cu efect foarte scurt nu are aceeași structură ca a barbituricelor, dar acționează în mod similar. Este un foarte bun anestezic, pentru că efectul se instalează rapid și are un timp de eliminare scurt, dar la fel ca la toate aceste droguri și la restul strategiilor farmacologice ale domnului Jackson, dozele trebuie să crească pe măsură ce se dezvoltă toleranța, îngustând fereastra terapeutică și crescând mereu riscul de supradoză accidentală.

Apropo de cele de mai sus, amândoi inventatorii barbituricelor, chimistul Fischer și von Mering au murit de o supradoză, după ani de dependență. Pe măsură ce acest risc a fost recunoscut din ce în ce mai mult, au intrat în vigoare legi care reglementează distribuția și comercializarea barbituricelor. Organizația Mondială a Sănătății convenea în 1950 că renunțarea la medicamente era atât de problematică, încât ele ar trebui să fie disponibile doar pe bază de rețetă. Cu toate acestea, în anii 1960, existau încă sute de mii de persoane dependente, iar Statele Unite încă produc aproximativ treizeci de pilule de persoană pe an, transformându-le, printre altele, într-o convenabilă alegere pentru sinucidere.

Au mai existat și alte utilizări intenționat neetice pentru aceste droguri. Pe la mijlocul anilor ’50, au avut loc niște studii finanțate de americani în Canada, în care CIA folosea „controlul psihic“ (psychic driving), în realitate spălare pe creier, prin combinarea propagandei cu barbituricele. Mass-media a fost extrem de critică cu aceste studii, care fie că au fost suspendate, fie că au continuat clandestin. Pe aceeași linie, agențiile de informații din întreaga lume profită de capacitatea barbituricelor de a scădea inhibițiile. Prin inhibarea controlului inhibitor sau dezafectarea

frânelor care intervin asupra reglării neuronale, numeroase medicamente aparținând acestei clase au fost testate și uneori folosite pe post de „ser al adevărului“. Amobarbitalul și pentothalul de sodiu au fost folosite pe post de agenți coadjuvanți pentru exercitarea psihoterapiei prin narcoanaliză, aplicată în timpul unui somn indus de drog, procedură extrem de răspândită în timpul celui de-al Doilea Război Mondial.

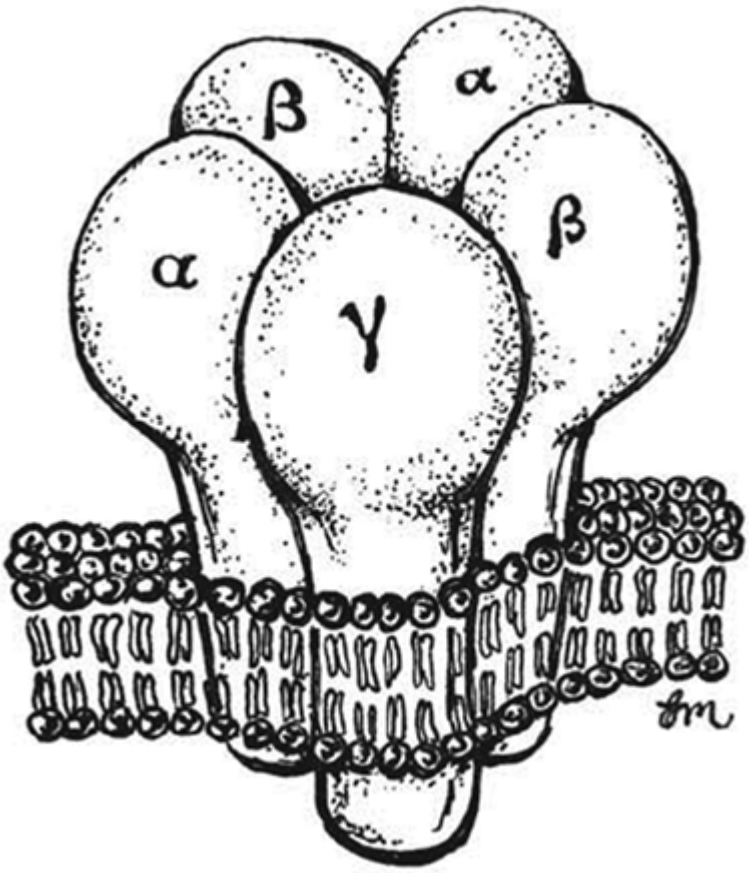
Cireașa de pe tortul utilizării neetice a barbituricelor este executarea prin pedeapsa cu moartea de către autoritățile statului. Treizeci și trei dintre statele americane, plus armata și guvernul federal american, autorizează aplicarea pedepsei cu moartea. Metoda preferată este injecția letală, iar din 1976 încoace au avut loc 1 483 de execuții folosind această metodă. Se utilizează un cocktail de trei droguri: tiopentalul sodic barbiturat induce pierderea cunoștinței, o a doua substanță paralizează mușchii și a treia oprește bătăile inimii. Producătorul american al tiopentalului sodic nu a mai fabricat medicamentul după ce producția acestuia s-a mutat în Italia și guvernul respectiv a amenințat cu interzicerea exportării lui în cazul în care compania nu poate oferi garanția că medicamentul nu este folosit în acest scop. Lipsa acestui medicament a încetinit întrucâtva ritmul execuțiilor.

Barbituricele încă se folosesc atât la anesteziile chirurgicale, cât și la tratamentul epilepsiei și la susținerea reducerii presiunii intracraniene, survenite după accidentările cerebrale traumatice. Cu toate acestea, în 1960 a fost introdusă pe piață o altă clasă de sedative hipnotice, de asemenea agoniste GABAA, benzodiazepinele. S-a presupus că acestea sunt mult mai sigure și mai puțin adictive decât predecesoarele lor. Deloc surprinzător, aceste presupuneri au fost supraestimate. Milioane de oameni sunt acum dependenți de benzodiazepine, dar partea bună e că nu se poate supradoza numai de la ele, așa că sunt șanse mari ca piața să rămână puternică.

Benzodiazepinele

Receptorul GABAA este ușa deschisă de toate drogurile sedative-hipnotice. GABA este cel mai insidios neurotransmițător inhibator, care modulează practic fiecare circuit cerebral și întregul comportament. Sute de medicamente diferite acționează asupra receptorilor GABA. Multe dintre acestea țintesc receptorul GABAA, care este un complex de cinci proteine ce formează un inel în jurul unui por central din membrana celulară, care permite clorurilor să pătrundă în celulă. Deoarece clorura este încărcată negativ, atunci când receptorul este activat de GABA sau de un medicament care-l imită, fluxul de clorură amplifică valența negativă a celulei. Aceasta reduce excitabilitatea neuronului și încetinește comunicarea dintre celule. Acest lucru face ca astfel de medicamente să fie un tratament eficient pentru epilepsie. Epilepsia este o tulburare caracterizată prin crize recurente, cauzate de o transmisie exagerată între celule. Multe medicamente antiepileptice acționează prin amplificarea fluxului clorurii prin canalul GABAA.

Receptorul GABAA



Deși toate sedativele-hipnotice facilitează activitatea la nivelul acestui receptor, el poate varia de la o persoană la alta. Există nouăsprezece subunități distincte care se pot asocia în membrana celulară pentru a forma complexul de receptori și mai bine de o mie de posibile structuri pentru acest unic receptor. Fiecare dintre acești receptori structural diferiți are o farmacologie unică. De exemplu, unii sunt mai mult sau mai puțin sensibili la anumite medicamente.[31] Reacțiile diferite ale oamenilor la efectele reconfortante ale drogurilor, la fel ca și dezvoltarea toleranței sau a dependenței, au fost asociate cu diferențele din structura receptorului GABAA.[32] De exemplu, faptul că ești sau nu capabil să-i bagi pe ceilalți sub masă sau că nu ții la băutură, a fost pus pe seama structurării diferite a subunităților. Diferențele structurale pot conferi și fluctuații de la individ la individ ale sensibilității la durere, ale anxietății, ale depresiei premenstruale sau post-partum, în diagnosticele din spectrul autismului și, printre altele, ale necesarului de somn.

Așadar, ce anume determină structura specifică a receptorului tău de GABAA? Aceasta depinde parțial de ceea ce moștenim, dar și de o tonă de alți factori și tocmai aici se complică lucrurile și devin și mai interesante. Diferitele regiuni din creier și tipuri de celule sunt populate de diferiți receptori, însă ele se schimbă și în funcție de vârstă și de perioada de dezvoltare în care ne aflăm, în funcție de amprentele epigenetice legate de experiențele strămoșilor noștri și de propriile noastre experiențe, inclusiv de istoricul de droguri. Procesul b al tuturor sedativelor-hipnotice include modificările receptorilor GABAA, astfel încât să putem fi coerenți și treji când avem droguri la bord, adică toleranți. Însă când drogurile nu ne curg prin sânge și nu ne inundă sinapsele, receptorii vor fi substimulați iar noi ne vom simți tensionați și anxioși, poate până în pragul crizei.

Principala diferență dintre benzoide și barbiturice este că supradozajul este practic imposibil numai pe baza benzodiazepinelor și foarte probabil cu barbiturice. În mod tipic, ambele droguri acționează în tandem cu GABA asupra receptorului acestuia și, astfel, efectele lor sunt limitate de prezența GABA în sinapsă. Însă, în doze mari, barbituricele pot mima GABA și pot deschide direct canalul pentru clorură. Aceasta le permite să scadă excitația și să inhibe în general eliberarea de neurotransmițători, probabil în așa măsură încât activitatea creierului necesară vieții este oprită, iar din acest motiv, ele sunt mult mai toxice. Datorită profilului lor de siguranță, este relativ simplu de obținut o rețetă pentru o benzodiazepină pentru tratarea oricărei anxietăți sau a anumitor tulburări ale somnului. Pot fi folosite și ca relaxante musculare, în timpul sevrajului la alcool sau înainte de o intervenție chirurgicală, pentru inducerea relaxării și a amneziei. Diferențele dintre benzodiazepine sunt rezultatul diferențelor dintre modurile în care ele acționează asupra diferitelor subtipuri de receptori GABAA.

Cererea de benzoide este mai ridicată ca oricând. Se estimează că anxietatea excesivă este pe locul șase în clasamentul cauzelor generatoare de dizabilități pe mapamond.[33] Anxietatea diferă de frică prin aceea că ultima este un răspuns emoțional la un pericol actual și evident, pe când cealaltă reprezintă o neliniște legată de posibile evenimente viitoare, îngrijorări irațională sau fără suport. Tulburările de anxietate se pot exprima în multe feluri, inclusiv prin atacuri de panică, fobii, tulburare obsesiv-compulsivă sau prin PTSD (tulburarea de stres posttraumatic). Tulburările de anxietate

sunt legate și de depresie. Acestea sunt uneori considerate ca fiind cele două fețe ale aceleiași monede. Tulburările de anxietate au tendința să înceapă devreme în viață și urmează un curs recurent, intermitent, cu costuri asupra satisfacției în viață, a venitului, educației și relațiilor. Anxietatea are o contribuție majoră la sinucidere. Pe de altă parte, un nivel moderat de anxietate ameliorează de fapt performanța prin amplificarea nivelului de energie și prin sprijinirea prelungirii și intensificării concentrării noastre. Anxietatea ar putea fi și un important instrument de supraviețuire, pentru că, fără ea, n-am avea șanse atât de mari de a rămâne în siguranță. La fel ca multe tulburări mentale, se consideră că reflectă un exces al unei tendințe sănătoase. Nici prea multă, nici prea puțină anxietate reprezintă idealul și putem spune că este prea multă atunci când împiedică persoana să-și trăiască viața la întregul ei potențial.

Aproape o treime din populația planetei suferă de anxietate la un moment dat în viață, dar ea este de două ori mai prezentă la femei, decât la bărbați. De fapt, femeile tind să fie de două-trei ori mai susceptibile la toate tulburările pe bază de stres, cel puțin parțial ca rezultat al neurobiologiei, care abia acum începe să fie investigată.[34] Medicamentele folosite la tratarea tulburărilor de anxietate se numesc anxiolitice și sunt utile în special pentru anxietatea temporară asociată cu schimbări majore de viață, cum ar fi moartea partenerului, divorțul sau intervențiile chirurgicale majore. Din nefericire, multe persoane sunt dependente de benzodiazepine și au nevoie de ele doar ca să funcționeze normal. Deși poate că au început administrarea de anxiolitice ca ajutor pentru gestionarea unui eveniment specific sau unui factor de stres, adaptarea la aceste droguri e robustă și inevitabilă, garantând o zi marcată de anxietate dacă sari peste o doză.

Același lucru este valabil pentru cei care iau în mod regulat orice fel de benzodiazepină contra insomniei. Beneficiile se diminuează în timp. Dacă nu pentru companiile farmaceutice, atunci în mod cert pentru pacienți. Aici avem de-a face cu un paradox, pentru că, la fel ca anxietatea, insomnia este o problemă majoră. În jur de un sfert dintre adulți declară simptome de insomnie, iar o lipsă cronică de somn crește riscul de tulburări cardiovasculare și metabolice (între care infarctul și obezitatea), cancerul, bolile psihice, abuzul de substanțe, deteriorări cognitive și comportamente improprii. În Statele Unite, în jur de două milioane de șoferi adorm la volan

în fiecare săptămână, iar șoferii somnoroși fac accidente la fiecare douăzeci și cinci de secunde. Așadar, desigur că lipsa unui somn odihnitor este problematică. Ar fi minunat să putem înghiți câte o pastilă și să avem parte de un somn profund și odihnitor, ori de câte ori ne dorim. Din nefericire, dacă aceasta nu este o practică rară, procesul opus împiedică acest lucru. În prima noapte, medicamentul lucrează ca o magie, transportând rapid și eficient persoana în lumea viselor. Însă la fel ca în cazul tuturor drogurilor care au efect prin modificarea activității creierului, luna de miere nu durează mult. Reducerea sensibilității receptorului GABAA se produce prin diminuarea numărului de receptori de la suprafața celulei, la fel ca și prin schimbările din structura subunităților și ambele contribuie la dezvoltarea toleranței.[35] Acolo unde te ajuta jumătate de miligram, acum ai nevoie de două. Însă și mai rău de-atât este faptul că devine din ce în ce mai greu de obținut un somn bun, fără ajutorul medicamentului. Poți încerca să jonglezi cu rețetele, dar și asta va fi inutil. Orice consumator obișnuit o poate dovedi sărind o noapte (totuși, fără a trișa cu forma sa lichidă, alcoolul!). Când stă întins în pat, disperat să se poată odihni, consumatorul cronic de benzodiazepine poate experimenta fenomenul de dorință intensă, la fel ca orice alt dependent.

Având în vedere toate acestea, ar fi surprinzător de știut că numărul rețetelor pentru benzodiazepine este în creștere. Aceasta se datorează parțial înclinației noastre de a căuta soluții farmacologice pentru probleme și parțial grabei cu care corporațiile răspund și chiar încurajează această tendință. Un raport recent a constatat că între 1996 și 2013, numărul de rețete de benzodiazepine a crescut cu 67 de procente, iar cantitatea totală de benzodiazepine furnizate de farmacii s-a triplat în aceeași perioadă, din cauza faptului că din ce în ce mai multe persoane iau tot mai multe medicamente.[36] Pe lângă dependență, riscurile asociate cu acest tipar includ căzături și alte accidente, cum ar fi accidentele de mașină și supradozele (când se combină cu alte medicamente).

Istoricul medicamentelor, Nicolas Rasmussen, subliniază că „istoria tranchilizantelor este, judecat la rece, un ciclu nesfârșit de «inovații de produse», fiecare pretinzând că nu are efecte secundare și că nu dă dependență. Apoi, când proprietățile reale ale medicamentelor sunt descoperite, companiile farmaceutice scot pe piață altele noi“.[37] Din

perspectiva neuroștiințelor, robustul și inevitabilul proces b suscitat în mod universal de orice agonist GABAA face aceste medicamente nepotrivite pentru consumul sistematic.

Având în vedere lunga și înflăcărata noastră relație cu această clasă de medicamente în ciuda riscurilor lor substanțiale, ar fi momentul potrivit să ne întrebăm dacă există o cale mai bună de a-i ajuta pe cei care suferă de insomnie sau de anxietate. Sau chiar să reflectăm cum de aceste condiții sunt atât de obișnuite încât să fie normale din punct de vedere statistic (afectează într-adevăr cel puțin unu din trei adulți în Statele Unite), și totuși sunt considerate comportamente anormale. O variantă ar fi că anumite persoane sunt mai sensibile sau mai expuse decât altele la factorii de mediu care contribuie la aceste condiții. De exemplu, un consens științific tot mai răspândit sugerează că supraexpunerea la lumina emanată de iubitele noastre ecrane perturbă ritmurile circadiene și are efecte adverse asupra diferiților indicatori ai sănătății, printre care dispoziția și somnul.[38] La douăzeci de ani de la intrarea într-un al doilea secol de abuz din această clasă de medicamente frecvent prescrise, ar fi timpul să căutăm căi alternative de coping — în special unele care nu înrăutățesc problema.

Eve Bargmann, Sidney M. Wolfe și Joan Levin, Stopping Valium, and Ativan, Centrax, Dalmane, Librium, Paxipam, Restoril, Serax, Tranxene, Xanax (New York: Warner Books, 1983).

Băutură căreia i se adaugă un drog psihoactiv sau agent incapacitant (de obicei clorhidrat), oferită cuiva care nu știe ce conține, cu intenția de a-l face incapabil să reacționeze. (N. red.)

Han Chow Chua și Mary Chebib, „GABAA Receptors and the Diversity in Their Structure and Pharmacology“, Advances in Pharmacology 79 (mai 2017), doi:10.1016/bs.apha.2017.03.003.

David N. Stephens et al., „GABAA Receptor Subtype Involvement in Addictive Behaviour“, Genes, Brain, and Behavior 16, no. 1 (2017), doi:10.1111/gbb.12321.

Amanda J. Baxter et al., „The Global Burden of Anxiety Disorders in 2010“, Psychological Medicine 44, no. 11 (2014), doi:10.1017/S0033291713003243.

Debra A. Bangasser et al., „Sex Differences in Stress Regulation of Arousal and Cognition“, Physiology and Behavior 187 (2018), doi:10.1016/j.physbeh.2017.09.025.

Richard W. Olsen și Jing Liang, „Role of GABAA Receptors in Alcohol Use Disorders Suggested by Chronic Intermittent Ethanol (CIE) Rodent Model“, Molecular Brain 10 (2017), doi:10.1186/s13041-017-0325-8.

Marcus A. Bachhuber et al., „Increasing Benzodiazepine Prescriptions and Overdose Mortality in the United States, 1996–2013“, American Journal of Public Health 106, no. 4 (2016), doi:10.2105/AJPH.2016 .303061.

„Is It Bedtime for Benzos?“ Van Winkle’s (blog), The Huffington Post, www.huffingtonpost.com/van-winkles/is-it-bedtime-for-benzos_b_7663456.html. Nicolas Rasmussen este istoric al medicinei, deținând un doctorat în biologie la Stanford și o diplomă de master în sănătate publică obținută la Sidney University Medical School. Scrie mult despre tendințele din biomedicină, farmacologie și politicile de sănătate și farmacie.

Charles A. Czeisler, „Perspective: Casting Light on Sleep Deficiency“, Nature, 23 mai 2013; Megumi Hatori et al., „Global Rise of Potential Health Hazards Caused by Blue Light–Induced Circadian Disruption in Modern Aging Societies“, NPJ: Aging and Mechanisms of Disease, 16 iunie 2017, doi:10.1038/s41514-017-0010-2.

7. Tonicele: stimulentele

Cocaina nu are un sfârşit fericit. Ori mori, ori intri la puşcărie sau dacă nu, rămâi fără.

— Sam Kinison (1953-1992)

Universal

Fiind o clasă de droguri care amplifică mișcarea, stimulentele sunt cele mai populare droguri din lume care modifică psihicul și care au fost în multe feluri cel mai accesibil produs al familiei de droguri adictive. Consumatorii au savurat timp de cel puțin câteva mii de ani stimulentele naturale provenite din plante producătoare de amfetamine, cum ar fi Catha edulis (khat) și Ephedra sinica (ma huang). Prin contrast cu cea a sedativelor, un grup de medicamente care au în comun atât acțiunea, cât și efectele, clasificarea stimulentelor se bazează numai pe efect. Clasa stimulentelor este vastă și diversă și ar putea constitui lejer subiectul unei cărți întregi, însă acest capitol se va ocupa de cafeină, nicotină, cocaină, amfetamine și 3,4-metilendioximetamfetamină sau MDMA. Ultimele trei dintre acestea (cocaina, amfetaminele și ecstasy) sunt întrucâtva accesibile și pentru cercetători, pentru că ele acționează toate foarte precis, prin același mecanism general care alterează activitatea neuronală.

Stimulentele amplifică excitația generală și starea de alertă, adică celor mai mulți dintre noi ne este mai ușor să ne concentrăm și să rămânem vigilenți cu aceste droguri la bord. Faptul că tuturor ne place să fim stimulați justifică parțial folosirea lor pe scară largă, dar să nu uităm și că nicotina și cafeina sunt ambele legale și în cea mai mare parte nereglementate. În plus, nu sunt

prea multe contextele în care a fi alert și activ este contraindicat. Pe de altă parte, drogurile care produc efecte ca somnul, halucinațiile sau disocierea, desigur că se bucură de o mai scăzută acceptare socială.

Stimulentele metilfenidate (Ritalin) și amfetamina (Adderall) au fost folosite eficient în tratarea deficitului de atenție în tulburarea de hiperactivitate (ADHD), timp de aproape șaizeci de ani. Diagnosticele de ADHD sunt la ordinea zilei. În Statele Unite, aproximativ 12 procente dintre copiii cu vârsta de peste patru ani au fost diagnosticați cu deficit de atenție și cei mai mulți dintre ei, cam patru milioane, sunt tratați cu stimulente în fiecare zi.[39] Diferența dintre cei cu diagnostic de ADHD și cei fără este una cantitativă: celor care suferă de această tulburare, tratamentul medicamentos le aduce cogniția în limitele normalului. Cu toate acestea, rata ridicată de consum al acestor medicamente la categoriile clinice, la fel ca și în rândurile categoriilor normale care caută mai curând stimulare decât tratament, a dus la îngrijorări în legătură cu posibilele efecte pe termen lung și mai ales la teama că tratamentul ar putea crește riscul dezvoltării ulterioare a dependenței. Având în vedere ceea ce știm despre adaptare, pare deosebit de plauzibil, pentru că aceste droguri cresc nivelurile de dopamină din creier, inclusiv din nucleus accumbens. Totuși, în general, cercetările sugerează că atunci când aceste droguri sunt folosite așa cum sunt prescrise pentru ADHD, expunerea cronică la ele nu are efecte de durată asupra comportamentului sau cogniției.[40]

Drogurile de care se face cel mai mult abuz interacționează pe multiple căi neuronale, iar în cazul multora dintre aceste droguri, oamenii nu consideră că beneficiile ar depăși dezavantajele. Alcoolul, THC și chiar și opiaceele sunt renumite pentru producerea a diferite efecte. Unora dintre noi ne plac toate, însă multe persoane au preferințe puternice pentru unul sau altul. Acesta nu este cazul, în general, cu stimulentele clasice: cocaina și amfetaminele. Nenumărate studii au arătat că atunci când acestea substanțe sunt administrate în condiții controlate de laborator, aproape toată lumea se bucură de efectele lor. Diferența principală dintre cele două este că efectul de stimulare al amfetaminei este mult mai prelungit.

Însă această bucurie nu rezistă la consum repetat. Cocaina și amfetamina sunt în mod special cunoscute pentru tiparele unice de adaptare la consumul pe termen lung. Ca întotdeauna când este vorba de droguri adictive, toleranța

strică distracția — în cazul acesta, atunci când nivelurile de dopamină scad sub cele normale și rămân adesea golite după un consum compulsiv. Cu toate acestea, alte efecte ale drogurilor, inclusiv acelea asociate cu mișcarea și cogniția, tind să se întărească în loc să se diminueze prin expunere repetată, fenomen numit sensibilizare. Sensibilizarea care apare în rândurile consumatorilor de stimulente este considerată a fi cauza comportamentului ciudat și a modificărilor cognitive care apar adesea cu timpul, ca de exemplu stereotipia. Stereotipia devine evidentă atunci când persoanele foarte drogate sau sensibilizate se angajează în mișcări repetitive și lipsite de sens. Există și alte cauze ale comportamentului stereotip în afară de droguri, însă este ceva destul de obișnuit printre consumatorii de stimulente să aibă propriul jargon: consumatorii se referă adesea la stereotipii folosind termenii de punding[41] și tweaking[42]. Alte efecte pe termen lung sunt și mai alarmante. Drogurile din categoria stimulentelor sunt simpatomimetice, adică stimulează ramura simpatică a sistemului nervos autonom, care poate interfera cu somnul și care poate exercita presiune asupra sistemului cardiovascular. În unele cazuri, consumatorii cronici pot dezvolta condiții din sfera psihiatriei, cum ar fi psihoza toxică amfetaminică, care poate decurge din sensibilizarea excitației cognitive și care poate ajunge până la paranoia și la halucinații. Aceasta se rezolvă de obicei prin abstinență. Însă nu întotdeauna.

O altă ciudățenie a consumului de stimulente este că, după expuneri repetate, apare adesea o aversiune crescândă față de drog, astfel încât ceea ce păruse inițial plăcere pură devine un amestec ambivalent între a vrea și a nu vrea, măsurat în laborator prin comportamentul compulsiv de apropiere și, totodată, prin comportament de evitare. Cu cât o persoană se expune mai mult la drog, cu atât mai mult se agravează conflictul. Acest tipar de apropiere-evitare tinde să nu apară în cazul altor droguri, ca alcoolul sau opiaceele, și prezintă un model animal fascinant.[43] Șobolanii învață imediat să parcurgă în fugă o alee în schimbul unei infuzii de cocaină. Într-un studiu, se arată că li se oferă acest prilej o dată pe zi, timp de paisprezece zile consecutive, însă în loc să alerge în fiecare zi mai repede, așa cum ar face cu alte droguri, ca heroina, ei încep rapid și chiar înainte de a ajunge la sursa de infuzare sunt capabili să se întoarcă și să alerge în direcție opusă. De obicei, se duc și se întorc de câteva ori. „Da, vreau“/„Nu, nu vreau“, sugerând cercetătorilor ceea ce orice dependent știe deja: că amestecul de cocaină este un amestec de stări motivaționale pozitive și negative, iar consecințele negative sensibilizează. Unii au emis ipoteza conform căreia această

adaptare ciudată și nefericită ar putea fi cauza asocierii dintre consumul de cocaină și tulburările de anxietate, care sunt asociate consumului frecvent și care se înrăutățesc pe măsură ce se agravează dependența. Se subliniază faptul că „da“-ul practic câștigă de fiecare dată, dându-le oamenilor acces nelimitat la cocaină. Din aceasta rezultă adesea consum necontrolat și în cele din urmă, moartea. Nu așa se întâmplă în cazul alcoolului sau al opiaceelor. Deși se pot consuma supradoze din aceste droguri, acest lucru nu se întâmplă din cauza refuzului de a se opri, în parte deoarece, cu o cantitate suficientă din drogul preferat, heroinomanii și alcoolicii adorm.

Cafeina

Cafeina este cel mai popular drog psihoactiv din lume, deși nu s-a ajuns la o concluzie în privința dependenței pe care o poate sau nu provoca. Deși consumul regulat poate avea ca rezultat dezvoltarea unui minimum de toleranță și cel mai probabil va cauza dependență (respectiv sevraj în timpul abstinenței) și dorință intensă, drogul nu este considerat nociv, iar în felul acesta sare peste unul dintre criteriile esențiale ale adicției. De fapt, există câteva beneficii documentate ale consumului regulat de cafeină, printre care îmbunătățiri ale dispoziției, memoriei, vigilenței și performanțelor fizice și cognitive. Se pare că reduce și riscul dezvoltării bolii Parkinson și a diabetului de tip doi. Toate acestea sunt vești bune, mai ales pentru că, spre deosebire de multe alte substanțe psihoactive, cafeina este legală, iar consumul ei este nereglementat pretutindeni.

Efectele farmacologice ale cafeinei sunt similare celor pe care le au și alți membri din această subcategorie, adică metilxantinele, care se găsesc și în diferite ceaiuri și în ciocolată. Metilxantinele sunt create de câteva plante originare din America de Sud și din estul Asiei. Efectele cafeinei și ale altor metilxantine includ stimularea moderată a sistemului nervos central și prezența stării de trezie, o amplificare a capacității de a susține concentrarea și timpi mai rapizi de reacție. Cea mai cunoscută sursă de cafeină este planta Coffea și semințele ei, nu boabele, sunt cele care se prăjesc și se râșnesc

pentru a satisface cererea pe scară largă și care este în creștere. Drogul este foarte sigur — o persoană ar trebui să consume rapid aproximativ o sută de cești ca să atingă doza letală —, iar efectele dorite apar în câteva minute de la ingerarea băuturii și ating maximul cam o oră mai târziu. Timpul de înjumătățire e destul de lung, cam între patru și nouă ore, cu o paletă largă de manifestări, atribuite în special diferențelor genetice care influențează metabolismul. Repet, timpul de înjumătățire este timpul necesar eliminării (de obicei e vorba de metabolizare) a 50 de procente din drog, așa că acest lucru merită reamintit dacă ai probleme de somn, însă îți place să-ți petreci timpul prin cafenele.

Pe de altă parte, drogul este foarte apreciat pentru capacitatea lui de a întârzia sau împiedica somnul și de a îmbunătăți efectuarea unor sarcini simple, în perioadele de privare semnificativă de somn. Prin urmare, muncitorii care lucrează în schimburi și care consumă cafeină, fac mai puține greșeli decât cei care nu consumă. Îmbunătățește și performanțele sportive și anduranța, aducând beneficii atât sportivilor, cât și acelora dintre noi care încearcă să folosească aparatele din sala de sport. În doze moderate, cafeina poate readuce buna dispoziție și poate reduce simptomele de depresie.

Deși nu există multe dezavantaje ale drogului, totuși crește riscul de avort spontan și poate provoca o creștere a tensiunii arteriale. Mai mult, chiar și atunci când e luat în doze moderate, unele persoane manifestă simptome moderat neplăcute, cum ar fi anxietate, nervozitatea, insomnia și un timp prelungit de adormire. În doze foarte mari (de exemplu, cinci tablete de NoDoz sau aproximativ cincisprezece cești de cafea), oamenii simt neliniște, iritabilitate care poate ajunge la delirium, vomită, se accelerează ritmul cardiac și probabil apar și convulsii. În afară de impactul asupra creierului, cafeina afectează funcționarea sistemului cardiovascular, respirator și renal. În dependența de cafeină pot apărea simptome de sevraj așa ca oboseala, durerile de cap, iritabilitatea, dispoziția depresivă, incapacitatea de concentrare și somnolența. Aproximativ jumătate dintre persoanele care o beau regulat vor avea dureri de cap dacă renunță brusc.

Mecanismul prin care cafeina își produce efectele nu este complet înțeles, însă se știe că ea nu acționează la fel ca și cocaina, amfetamina sau norepinefrina și/sau serotonina. În schimb, cafeina reprezintă un antagonist

pentru receptorii adenozinei (la fel cum Narcanul este antagonistul receptorilor de opiacee). Poate cunoașteți rolul adenozinei în trifosfatul de adenozină, denumit și ATP, și care este o sursă primară de energie. Însă adenozina servește și ca neurotransmițător și se crede că se dezvoltă peste zi, acumulându-se în sinapse, unde se leagă de receptorii săi, precipitând apariția unei stări de somnolență. Când consumăm cafeină, semnalizarea adenozinei este blocată și are ca urmare ameliorarea sau împiedicarea somnolenței și menținerea sau refacerea vigilenței.

Dacă nu pun la socoteală ciocolata sau sosul picant, cafeina este singura substanță care mi-a mai rămas pentru manipularea stărilor mele psihologice. Mi-ar plăcea să pot spune că pot renunța oricând la cafea, însă această afirmație nu reflectă adevărul. Casa mea e plină de tot felul de accesorii pentru cafea, inclusiv o râșniță specială pe care o iau adesea cu mine în bagaj, un filtru special și o mașină de pregătit apa și chiar și niște căni speciale. Am atins „limita“ în timpul unei excursii cu cortul în deșert. Deși aveam suficientă apă, n-am anticipat stricarea plitei. Nu mă deranja să mănânc fasole fiartă rece și terci de ovăz, dar cum m-aș fi descurcat fără cafea? Situația nu era prea roz: în a doua dimineață după ce am încetat brusc consumul de cafea, am decis să mănânc pur și simplu boabele de cafea și am înfulecat o lingură cu vârf. Au avut un gust nici pe departe delicios, iar zâmbetul meu nisipos nu arăta prea bine, însă după aproximativ cincisprezece minute, am început să mă simt mai bine. Ulterior, persista această întrebare: De ce să mă dezintoxic de alte droguri, dar să păstrez în continuare acest obicei? Așa că m-am forțat să mă las, situație care a durat o vreme, până când am călătorit în Guatemala, unde crește și se consumă cea mai delicioasă cafea, cu lapte fierbinte. Mi-am spus atunci că fac și eu ce fac localnicii, iar apoi am decis să cumpăr un kilogram și jumătate, ca să am și acasă, unde mi-am jurat să-l fac să țină câteva luni. În schimb, m-am întors direct la vechile mele obiceiuri diabolice și-apoi am fost nevoită să-mi găsesc un nou furnizor, pentru că, între timp, gusturile mele evoluaseră.

Nicotina

Conform Organizației Mondiale a Sănătății, mai mult de 1,1 miliarde de oameni fumează și mai mult de 7 milioane mor în fiecare an din cauza acestei dependențe. Orice dependent moare treptat, dar nu pentru că i-a plăcut excesiv ceva bun. În schimb, suferința impusă de un creier adaptat face ca renunțarea să pară mai rea decât moartea. Cu toate că și eu sunt o fostă fumătoare și deci aș putea fi fariseică, nu cred că merită să mori pentru nicotină.

În medie, consumatorii de tutun pierd cincisprezece ani din viață. Astăzi, 5,7% din totalul cheltuielilor pentru sănătate sunt investite în tratarea bolilor asociate cu fumatul, iar 12% dintre decesele adulților la nivel mondial rezultă din acest obicei. De fapt, costul anual total al fumatului reprezintă aproape 2% din produsul domestic brut global, ceea ce reprezintă aproximativ 40% din ceea ce cheltuie pentru educație toate guvernele lumii.[44] În total, dependența de nicotină împovărează economia globală în fiecare an cu mai mult de 1,4 trilioane de dolari pentru servicii medicale și prin scăderea productivității.

Vestea cea bună e că, cu foarte puține excepții (de exemplu, țările africane și din estul Mediteranei), numărul fumătorilor este în scădere. Acest declin este mai rapid în țările unde oamenii au o autoeficacitate ridicată, dar se menține stabil sau este în creștere în acele locuri unde este puțin probabil ca eforturile unui individ să-i aducă beneficii. Autoeficacitatea este mai ridicată în locurile unde poți trăi decent din salariu, unde poți să contribui la o familie sau o comunitate și să privești cu încredere spre viitor. Mai puțini americani fumează, deși fumatul încă rămâne cauza prevenibilă numărul unu a bolii și mortalității în această țară. În 2013, aproximativ 21% dintre americanii cu vârsta de peste unsprezece ani erau fumători curenți de țigarete, iar în 2016, doar puțin sub 20% încă fumau. Acest trend pozitiv ar putea reflecta trecerea la țigaretele electronice sau la marijuana. Oricare dintre acestea ar putea fi mai puțin nocive pentru sănătatea fizică, în special pentru că suportul pentru nicotină, la fel ca și cel pentru calitățile de gust și miros ale tutunului fumat — este gudronul, despre care se știe foarte bine că este cancerigen. Nu se cunosc încă efectele pe termen lung ale țigărilor electronice, iar dezavantajele marijuanei obișnuite par să fie mai curând emoționale și cognitive decât fizice, cel puțin comparativ cu țigările. Deși fumatul în rândurile adolescenților scade cel mai rapid, cu o descreștere de mai mult de șapte procente din 2002 până în 2013, în această perioadă, numărul

fumătorilor de iarbă, comparativ cu al fumătorilor de tutun, fusese în luna precedentă de peste două ori mai mare în rândul elevilor de clasa a douăsprezecea (22,5% față de 10,5%), reflectând mai mult o schimbare a substanței, decât o schimbare a obiceiului. Cu toate astea, aproximativ jumătate dintre copiii lumii sunt expuși sistematic la fumatul pasiv, care a fost categoric corelat cu o serie de riscuri de sănătate. Dacă tot a venit vorba de copii, aproximativ 1,3 milioane sunt exploatați la cultivarea tutunului, fapt care îi expune suplimentar la pesticidele care se găsesc din belșug pe câmpurile de tutun. Drogul este un monstru.

Tutunul este originar din Americi și a fost prima oară cultivat acum mai bine de cinci mii de ani, în America de Sud. Fumatul de țigarete a început în Europa la mijlocul secolului al nouăsprezecelea, în special după inventarea mașinilor automate de rulat, care au accelerat producția de țigări. Un muncitor priceput putea face până la trei mii de țigări pe zi, dar mașina putea produce cel puțin de două ori pe atâta, în fiecare minut. Nicotina este vaporizată de temperaturile înalte de la capătul care arde al țigării și intră în plămâni sub forma unor mici particule de gudron sau sub formă de vapori, la țigările electronice. Odată ajunsă în plămâni, este rapid absorbită în sânge și distribuită în creier în aproximativ șapte secunde. La un pachet pe zi, un fumător absoarbe peste două sute de doze separate de nicotină pe zi. Se crede că nicotina dă o atât de mare dependență în parte datorită instalării rapide a acțiunii ei. O țigară conține între șase și unsprezece miligrame de nicotină, deși o cantitate mult mai mică decât aceasta ajunge în sângele unui fumător, pentru că mare parte din drog este metabolizată sub formă de cotinină în ficat, de către o enzimă anume, numită citocrom P450 2A6 (CYP2A6) și eliminată în urină. Unii oameni prezintă o mutație a genei care produce CYP2A6 și care încetinește metabolizarea nicotinei. Deoarece drogul persistă mai mult timp, este mai puțin probabil ca aceste persoane să devină fumători. Însă dacă devin, atunci ei fumează mai puțin decât persoanele cu un nivel normal al acestei enzime.

Acest lucru poate părea contraintuitiv: mai multă nicotină în sistem n-ar trebui să genereze dependență, în loc s-o întârzie? La fel ca și cu orice alte dependențe de drog, concentrația vizată reprezintă spațiul ideal dintre sevraj și toxicitate. Nicotina este metabolizată destul de repede, iar fumătorii trebuie să consume regulat pentru a evita sevrajul, însă există și reversul, respectiv excesul de nicotină. Pe vremea când fumam, ziua era împărțită mai

curând în intervalurile dintre țigări, decât în minute sau ore (deși desigur că exista o corelație ridicată între acestea). Cu toate acestea, suspectez că eu sufăr de o mutație a CYP2A6, pentru că, dacă fumam prea mult, mi se făcea puțin greață și transpiram. Îmi amintesc că, după ce m-am lăsat, am făcut o călătorie cu o prietenă bună care în mod clar avea varianta eficientă, dar și o dependență urâtă. Conduceam printr-un canion în Sud-Vest, însă, după o vreme, singurul lucru la care mă mai puteam concentra era timpul rămas până la următoarea ei doză. Era mai exactă decât ceasul Big Ben.

Mare parte a fumătorilor sistematici consumă două-trei țigări pe oră. Eu mă apropiam de două, în timp ce prietena mea își aprindea câte o țigară la fiecare paisprezece minute (plus-minus câteva secunde). Deși oricare dintre cele două variante duce la niveluri de nicotină mereu în creștere de-a lungul zilei (pentru că fiecare țigară are nevoie de două ore pentru a fi metabolizată), drogul nu provoacă efecte din ce în ce mai amplificate, din cauza dezvoltării rapide a toleranței. Deși unii consumatori inveterați se trezesc pentru o doză în miezul nopții ca să împiedice sevrajul, majoritatea așteaptă să-și aprindă țigara după ce se trezesc și primesc o recompensă pentru răbdarea lor. Adaptările dinamice care duc la toleranță într-un timp atât de scurt sunt oglindite la extrema cealaltă, pentru că toleranța descrește parțial în timpul câtorva ore de sevraj, așa că primele fumuri sunt cele mai bune din zi. Lecția mai importantă aici este simetria în timp: toleranța care se dezvoltă rapid tinde să se și inverseze rapid, în timp ce schimbările cărora le ia mai mult timp să se instaleze au tendința să persiste.

Nicotina este catalogată ca stimulent, chiar dacă fiecare fumător constant știe că-l ajută să se relaxeze și să gestioneze stresul. Aceasta are legătură cu dezvoltarea rapidă a toleranței. La început, nicotina stimulează receptorii de acetilcolină, însă ei devin rapid insensibili, ducând la apariția efectelor bidirecționale ale drogului. Există două tipuri majore de receptori de acetilcolină, iar nicotina interacționează numai cu unul, care a fost în mod potrivit denumit receptorul nicotinic de acetilcolină sau nAChR. Veri cu receptorul GABAA, receptorii nAChR sunt și ei constituiți din cinci subunități care înconjoară un interstițiu central. Acest receptor permite mai curând fluxul de sodiu decât de clorură și, pentru că ionii de sodiu sunt încărcați pozitiv, receptorii nAChR sunt excitatori. Nicotina activează acești receptori prin substituirea acetilcolinei și, prin urmare, amplifică activitatea neuronală. Ca o reminiscență a receptorului GABAA, mare parte din

diversitatea structurală și funcțională a receptorilor nAChR decurge din multiplele combinații posibile ale subunităților. În acest caz, există șaisprezece subunități diferite. Acestea se combină pentru a forma diferite subtipuri de receptori nAChR, cu diverse tipare de emisie în creier, precum și cu diferite proprietăți de funcționare și caracteristici farmacologice tipice. Deoarece semnalarea acetilcolinei este și ea omniprezentă, iar expresia receptorului nAChR este extrem de largă, putem spune că, de fapt, fiecare zonă din creier este afectată de nicotină. Cu toate acestea, spre deosebire de receptorul GABAA, care poate fi ori închis, ori deschis, receptorul nAChR are trei stări: închis, deschis și desensibilizat. Starea deschisă este responsabilă pentru proprietățile de stimulare ale drogului, în timp ce starea de desensibilizare produce efectele calmante ale țigării. Frecvența cu care receptorul trece prin aceste stări și capacitatea lui de a conduce un curent pozitiv depind de compoziția subunității. Cel puțin o variantă funcțională modifică riscul de a deveni fumător cronic. Deși multe dintre acestea încă se află în curs de clarificare, pare clar că variația genetică din structura subunităților receptorului nAChR este responsabilă de o doză substanțială de risc pentru dependența de nicotină.[45] În nucleus accumbens, receptorii care conțin subunitatea a6 par să fie în mod special implicați în menținerea activării prelungite a neuronilor dopaminei și deci, să încurajeze dependența.

La fel ca alte substanțe adictive, nicotina inițiază dependența prin stimularea căilor mezolimbice ale dopaminei, însă fumatul afectează nenumărate procese, printre care gândirea și atenția, învățarea și memoria, emoția, excitația și motivația, datorită distribuirii receptorilor nAChR în circuite care contribuie la toate aceste comportamente. Unele dintre aceste efecte au contribuit la ideea că un plasture de nicotină poate fi folosit pentru a trata declinul cognitiv la persoanele în vârstă, pentru că drogul poate îmbunătăți unele aspecte ale atenției și memoriei. Însă lipsa probabilității ca o substanță administrată pe termen lung să nu suporte adaptări compensatorii sau efecte secundare substanțiale le-a ținut pe acestea departe de studiile clinice.

Este de notorietate faptul că renunțarea la fumat este extrem de dificilă, din cauza unei combinații între obiceiuri greu de schimbat și formele speciale de sevraj induse de lipsa nicotinei. După expunerea cronică, sevrajul produce un profund sindrom de dorință intensă, caracterizat prin iritabilitate, anxietate, deficit de atenție, tulburări ale somnului și apetit sporit. Desigur că motivul pentru toate acestea este procesul b, care la fumători se justifică prin

amplificarea răspunsului la stimuli a receptorilor de nAChR. De obicei, considerăm că un drog care se comportă ca un agonist prin faptul că stimulează receptorii, așa cum face nicotina, ar produce o reducere a răspunsului la stimuli. De ce ar trebui ca activarea unui receptor să contribuie la înmulțirea și la sensibilizarea acestora? Deși la început ar putea părea contradictoriu, amintiți-vă că prezența persistentă a nicotinei are ca rezultat în special desenzibilizarea receptorilor de nAChR, iar răspunsul homeostatic la desensibilizarea receptorilor este creșterea răspunsului la stimuli. Deci care este efectul tuturor acestor receptori extrasenzitivi de nicotină? Pentru că receptorii de nAChR afectează eliberarea cvasitotalității transmițătorilor majori, neuroadaptările provocate de expunerea cronică duc la modificări generale și răspândite în neurotransmisie peste tot în creier.[46] Mulți neurotransmițători controlați de transmisia de acetilcolină, așa ca glutamatul, GABA, dopamina și opioidele, își schimbă activitatea prin modificările care apar în semnalarea acetilcolinei. Toate aceste ajustări se combină pentru a produce experiența dependenței. Când drogul este retras, aceste modificări adaptative nu mai sunt necesare și conduc la apariția, în decurs de câteva ore, a simptomelor fizice și emoționale ale sevrajului.

O notă finală despre acest drog popular privește partenerul frecvent de dans al acestuia: alcoolul. Multe persoane observă că alcoolul îi face să dorească să fumeze sau invers și se întreabă de ce se întâmplă acest lucru. Există mai multe ipoteze și fiecare ar putea explica o parte a acestui raport. Mai întâi, orice drog care stimulează dopamina, pregătește drumul pentru alt drog. Pentru că ambele sunt adictive, ele pot servi ca reamintiri ale dependenței și în special pe vremea când fumatul era permis în baruri, indiciile contextuale se suprapuneau semnificativ. De asemenea, efectele excitante ale nicotinei ar putea contracara efectele sedative ale alcoolului, reflectând tiparul familiar al consumatorilor, de contrabalansare a stimulentelor și sedativelor. O altă ipoteză sugerează că fumătorii pot bea mai mult, poate pentru că nicotina stimulează digestia, iar acest lucru ar putea micșora absorbția de alcool din intestine. Așadar, până la apariția altor studii, nu suntem siguri dacă, per ansamblu, cele două droguri își amplifică sau contracarează reciproc efectele.

Cocaina

Mi-a fost foarte greu să renunț la droguri. Am suferit când m-am lăsat de fumat, mai ales în primele câteva zile, iar apoi mi-a fost poftă de o țigară ori de câte ori eram stresată. Decenii mai târziu, încă îmi mai doresc ocazional plăcerea și relaxarea care se instalează odată cu fumatul. Mi-a lipsit băutura în fiecare zi timp de paisprezece luni și am depășit perioada de poftă continuă strângând din pumni și înlocuind masiv alcoolul cu cantități copioase de înghețată „Ben and Jerry“. Așa cum probabil am menționat deja, cu iarba a fost și mai greu. Relația mea cu cocaina a semănat mai mult cu părăsirea unui amant rău și necredincios. Treceam prin chinurile regretului disperat, amestecat cu o senzație crescândă de ușurare. La fel ca în cazul majorității consumatorilor de cocaină și de metamfetamină, propria compulsie mi se părea și mie însămi respingătoare. Și cu toate acestea aș fi continuat, scrâșnind și mai tare din dinți, dacă n-ar fi fost scurta revelație a lui Steve, care probabil că mi-a salvat viața. El a fost prietenul care a observat, printr-un neașteptat insight, că nu exista destulă cocaină în lume ca să ne satisfacă pofta și cumva, zău dacă știu cum, a reușit să ne îndepărteze pe amândoi de injectare de-a lungul următoarelor luni de care am avut nevoie ca să intru în tratament.

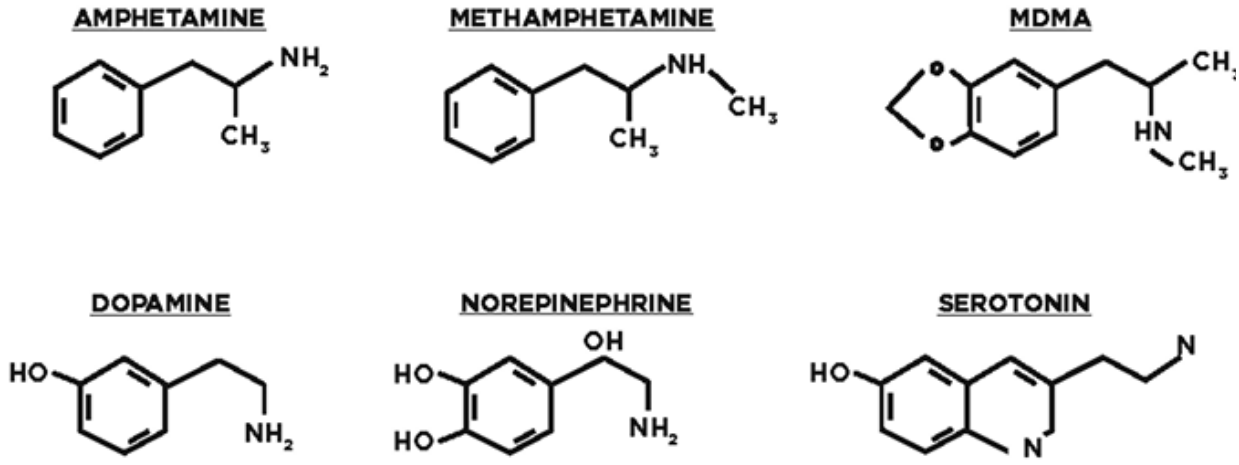
Relația mea de tip iubire-ură este una tipică și se consideră că reflectă procesul opus.[47] La început, drogul produce un flux palpitant de euforie, însă acesta este rapid urmat de anxietate, depresie și dorință intensă de mai mult drog. Cocaina este ca singurul sex-shop dintr-un oraș mort. Te urăști pentru că-l frecventezi, dar sfârșești prin a-l vizita iar și iar. În timpul consumului, în special al consumului în exces, mă simțeam de parcă apăsam la maximum accelerația în timp ce mă îndreptam spre un perete de granit, fiind incapabilă sau nedorind să mă opresc sau chiar să-mi pese. Era drumul cel mai scurt spre ura de sine și, cu fiecare punguță, sufletul meu devenea tot mai gol. Cocaina este drogul care-mi lipsește cel mai puțin.

Mecanismul acțiunii cocainei este atât de direct comparativ cu cel al majorității celorlalte droguri, încât pare imposibil de simplu. Pe de altă parte, specificitatea acțiunii sale asupra sistemului nervos este ceea ce face ca

efectele sale să fie atât de eficiente. Dintre toate drogurile prezentate până acum, acesta are cele mai puține „efecte secundare“ și mă întreb adesea dacă eficiența drogului a fost cauza căderii mele rapide. Așa cum am văzut, ceea ce urcă, trebuie să și coboare, iar în ceea ce privește cocaina, panta este la fel de abruptă în ambele direcții. Am sentimentul că aș mai fi continuat să mă droghez o vreme, dacă principala mea relație ar fi fost cu alcoolul sau chiar cu opiaceele. În ciuda faptului că acțiunea ei este tipică și bine-cunoscută, pentru dependența de cocainã nu există un tratament farmacologic aprobat de FDA.

Cocaina, amfetaminele (printre care și metamfetamina) și ecstasy au toate un mecanism foarte asemănător de acțiune. Spre deosebire de multe dintre drogurile pe care le-am prezentat, printre care cafeina și nicotina, dar și marijuana, opiaceele și sedativele, acțiunea lor principală, adică cea responsabilă pentru efectele dorite ale acestora, nu presupune interacțiunea cu un receptor. În schimb, ele interacționează cu mecanismul de reciclare a neurotransmițătorilor de monoamină. Deși denumirea de monoamină ar putea fi nouă, majoritatea oamenilor cunosc membrii acestui grup de neurotransmițători: dopamina, norepinefrina, epinefrina (sau adrenalina), serotonina și melatonina, chimicale care joacă un rol important în somn și în dispoziție.

Monoaminele și substraturile transportoare



AMFETAMINĂ

DOPAMINĂ

METAMFETAMINĂ

NOREPINEFRINĂ

SEROTONINĂ

MDMA

Cocaina, metamfetamina și ecstasy acționează toate prin blocarea transportorilor. Transportorii, la fel ca receptorii, sunt proteine încorporate în membrana neuronală a celulei, însă, spre deosebire de receptori, funcția transportorilor este de a transporta (sau de a recicla) neurotransmițătorii eliberați, înapoi în neuronul presinaptic, unde poate fi reambalat și refolosit. Transportorii reprezintă una dintre cele două căi principale prin care transmisia sinaptică este întreruptă. Cealaltă se realizează prin degradare enzimatică.

Fără transportori sau enzime care să distrugă neurotransmițătorii, transmisia sinaptică ar persista mult mai mult și, prin urmare, semnalul ar fi cât se poate de diferit. Când unul dintre aceste droguri ocupă un loc pe un transportor, împiedică monoaminele să-și folosească mecanismul de recaptare și le prelungește efectele. De exemplu, în cazul dopaminei, o indicație a noutății ar semăna mai mult cu o alarmă de spargere, decât cu sunetul de la primirea unei notificări.

O sinapsă de monoamină

CELULĂ PRESINAPTICĂ

Neurotransmițător

CELULĂ POSTSINAPTICĂ

Transportor

Receptor

Transmițătorii monoaminici dopamină, norepinefrină și serotonină sunt eliberați din vezicule în spațiul dintre sinapse și interacționează cu receptorii,

pentru a produce efecte. Aceștia pot fi degradați de enzime sau transportați înapoi în celulele presinaptice, pentru refolosire. Cocaina, amfetaminele și ecstasy blochează transportorii, prelungind în acest fel efectele transmițătorului. Amfetaminele și MDMA pot fi și ele transportate în celule de către mecanismul de reciclare, probabil explicându-se în acest fel puternica lor neurotoxicitate.

Cam asta ar fi. Mii de oameni și-au pierdut familiile, locurile de muncă, locuințele și viețile, deoarece capacitatea cocainei de a prelungi prezența dopaminei în sinapse părea că justifică renunțarea la stimulii relativ neimportanți, cum ar fi relațiile, viața și dinții. Timpul de înjumătățire este foarte scurt, de obicei sub o oră, și deși farmaciștii afirmă că efectele subiective țin cam treizeci de minute, din experiența mea aș spune că au fost mai curând trei. Abia dacă apucam să-mi pregătesc grămăjoara următoare.

În plus, în funcție de modul de administrare, abuzul de cocaină (care ar putea fi prizată, înghițită, fumată sau injectată) va crește riscul de boli cardiorespiratorii, convulsii, atac vascular cerebral și infecții. Ar putea distruge și cartilajul nazal și ar putea crește riscul de tulburări autoimune. Prizatul declanșează un răspuns relativ lent, deși este totuși eficient, la fel ca și consumul oral. Însă prin inhalare sau prin injectare, drogul blochează recaptarea monoaminelor în câteva secunde. Administrarea intravenoasă este asociată și cu transmiterea altor boli, așa ca hepatita C și HIV/SIDA. Abuzul de metamfetamine produce efecte similare, la fel ca și degenerarea marcată a neuronilor dopaminergici, având ca rezultat un risc amplificat pentru boala Parkinson.

Toate drogurile de care se face abuz sunt atrăgătoare, cel puțin pentru anumite persoane, în anumite circumstanțe, însă cocaina este probabil cea mai global savurată substanță descoperită până acum. În perioada mea de vârf a consumului de cocaină, locuiam în Parkland, Florida, și împărțeam o casă cu alte câteva persoane ca mine, de aproape un an. Cred că mai aveam doar doi colegi de apartament oficiali, deși era greu de spus. Laurie, pe al cărui nume era închiriat apartamentul și căruia nu-i plăcea să cumpere drogul, era mereu bine aprovizionat prin închirierea de camere unor persoane ca mine. Și mai era și Tommy, un coleg de apartament mai bun

decât mine, din perspectiva lui Laurie. Tommy provenea dintr-un lung șir de dealeri. După câte îmi amintesc, bunica lui executa o sentință pe termen lung și cel puțin unul dintre părinții lui murise. Nu era sigur dacă și celălalt. Sunt sigură că zona respectivă se află sub control acum, însă pe la mijlocul anilor ’80, părea un avanpost din Anzi, cu excepția altitudinii. Mergând într-o zi cu bicicleta, am fost oprită de un tip în uniformă, cu o mitralieră, care m-a anunțat că drumul era închis. Cred că am obiectat scurt, pentru că era un drum public, însă până și eu mi-am dat seama că ar fi fost prostesc să protestez. Toată zona aceea era complet imprevizibilă și uneori vedeam trecând suficiente elicoptere ca să pară un spital regional. Am ajuns acolo pentru că într-o noapte, după ce mi-am terminat schimbul într-un restaurant care făcea parte dintr-un lanț, am ajuns acasă în Delray, adăpostul meu anterior, unde mi-am găsit lucrurile împachetate, așteptându-mă pe aleea de la intrare. Nu știam sau nu-mi aminteam ce făcusem ca să merit un astfel de tratament, însă colegii mei de apartament, pe care eu îi consideram întrucâtva sclifosiți și plicticoși, se aliaseră în demersul lor și mă așteptau cu brațele încrucișate și cu fețe impasibile. Faptul că mi-am putut găsi ușor camera din Parkland vorbește despre afinitatea implicită dintre consumatori. Cu cât mă îndepărtam mai mult de normele sociale, cu atât mi-era mai ușor să mă conectez cu cei de teapa mea, tot așa cum apa curge întotdeauna spre punctul cel mai de jos.

Într-o noapte m-am întors acasă și l-am găsit pe Tommy ascuns după un palmier (cu toții eram cam slăbănogi), cu un Kalașnikov. Ochii lui arătau ca niște CD-uri: uriași, inexpresivi și complet nebuni. Îmi puteam da seama că era drogat de-o vreme, nu doar din felul în care arăta, ci pentru că era în plin delir paranoid despre cum încercau să-i fure unii drogurile. Avea doi câini frumoși din rasa Rotweiler, Roxy și Bear, pe care categoric nu-i merita. Era sigur că niște oameni dădeau târcoale proprietății, iar arma lui era încărcată și cu trăgaciul apăsat. Însă creierul meu era preocupat în schimb de cât drog mai rămăsese și cum să pun mâna pe el. Din fericire, nu-l consumase pe tot. Din nefericire, cineva care se enervase probabil din cauza unei tranzacții a împușcat câinii o săptămână mai târziu.

Metamfetamina

Abuzul de metamfetamină reprezintă o problemă importantă peste tot în lume. Deși nivelurile de consum din SUA au rămas stabile, la aproximativ un milion de utilizatori cronici, piața crește rapid în Asia de Est și de Sud-Est.[48] Metamfetamina este un medicament de pe Lista II[49], care poate fi prescris pentru ADHD, obezitate extremă și narcolepsie. Însă doctorii preferă adesea amfetamina, pentru că are un potențial de întărire mai redus decât metamfetamina (adăugarea unui grup de metil amplifică absorbția și distribuția). Oricare dintre aceste droguri poate fi neurotoxic când este luat în doze mari și nu există tratament pentru distrugerile pe care le provoacă în creier. Adderall, un medicament popular pentru ADHD, este o formă de amfetamină, distribuit adesea într-o formulă cu eliberare prelungită.

Biroul pentru Droguri și Infracțiuni al Națiunilor Unite afirmă că metamfetamina este unul dintre cele mai populare droguri de sinteză din lume, având cel puțin treizeci și șapte milioane de utilizatori, cam de două ori cât cel de cocaină sau de heroină (cu aproximativ șaptesprezece milioane de utilizatori fiecare). Prima utilizare pe scară largă a metamfetaminei a avut loc sub forma unui descongestionant și bronhodilatator eliberat fără rețetă medicală și, chiar de la început, unii utilizatori deștepți și-au dat seama cum să scoată dopul de bumbac îmbibat de medicament de la fundul inhalatorului, ca să elibereze rapid doze mari. Următoarea creștere semnificativă a consumului de metamfetamină s-a produs în timpul celui de-al Doilea Război Mondial, înainte ca potențialul de abuz sa-i fie recunoscut pe larg, moment în care este posibil ca toate cele trei superputeri (Japonia, Germania și SUA) să fi devenit astfel ca urmare a înarmării trupelor lor cu „stimulente“. După război, veteranii din aceste trei țări au continuat să folosească drogul, situație care a rămas nereglementată în următoarele două decenii. Totuși, odată ce sintetizarea legală și distribuția s-au încetinit în anii ’60, aceste atribuții au fost preluate de laboratoarele clandestine. Până în 1990, metamfetamina ajunsese mai populară decât cocaina și trecuse în fruntea listei de droguri cu care se războia DEA (Administrația pentru Controlul Drogurilor). Așa cum știu mulți, reglementarea, legislația și condamnările nu au avut un impact prea mare, iar laboratoarele de metamfetamină improvizate în bucătării sunt mai mult sau mai puțin capabile să asigure satisfacerea cererii. Prietenul meu Steve avea de peste zece ori doza letală în sânge, atunci când a murit.

Timpul de înjumătățire al metamfetaminei este de aproximativ zece ore, de zece ori cât cel al cocainei, însă timpul de înjumătățire al amfetaminei variază mult, undeva între șapte și treizeci de ore, în funcție de pH-ul din urina consumatorului. De obicei, efectele comportamentale nu țin atât de mult, pentru că toată această suprastimulare duce la dezvoltarea unei toleranțe acute, sinapsele golindu-se de monoamine. Efectele dozelor mici și moderate includ euforia, excitația, starea de vigilență, dispariția oboselii, încrederea sporită, hiperactivitatea și pierderea poftei de mâncare. Dozele mai mari provoacă în plus locvacitate, agresivitate, neliniște și comportament stereotip. Dozele foarte mari (precum cele administrate în timpul episoadelor de consum compulsiv) pot provoca agitație, confuzie, anxietate, iritabilitate, disforie, comportament violent, capacități psihomotorii și cognitive deteriorate, halucinații, stereotipie, paranoia sau furnicături. La sfârșitul unui episod de consum compulsiv, consumatorii trăiesc disforie extremă, anxietate și un sentiment de gol. Faza de sevraj acut tinde să se amelioreze pe parcursul următoarelor zile, în special cu ajutorul hranei și al somnului, iar lucrurile se întorc adesea la un statu-quo. Prin contrast cu cele mai multe droguri, unde avem de-a face cu o relație mai mult sau mai puțin liniară între momentul ultimului consum și apariția dorinței intense, pofta de cocaină și metamfetamină pare să se dezvolte în timp, iar majoritatea consumatorilor se reapucă de drog în câteva săptămâni.

La câțiva ani după ce renunțasem la droguri, am avut o prietenă care s-a luptat și ea cu o dependență de stimulente. Era o femeie frumoasă și talentată, pentru care cea mai mare bucurie era să-și petreacă timpul cu fiica ei. De obicei stăteam de vorbă spre sfârșitul episodului ei de consum compulsiv, când dezolarea ei devenea atât de adâncă, încât părea să i se infiltreze în undele celulare. Apoi renunța la drog, regretând că-și cheltuise banii de care avea nevoie ca să-i cumpere fiicei un cadou pentru ziua de naștere, că-și pusese și mai mult sănătatea sau locul de muncă în pericol. Mergea până acolo încât bloca numărul de telefon al dealerului. Pe măsură ce zilele treceau, începea să-și pună ordine în viață. Inteligentă și plină de resurse, era foarte capabilă să se repună pe direcție în aceste perioade. Uneori mă suna, alteori nu, însă sfârșea inevitabil prin a ceda dependenței: adesea de două ori pe lună, în momente care coincideau cu primirea cecului de plată, dar nu întotdeauna. Din exterior părea o persoană care prindea viteză[50] în timp ce înota din greu spre o cascadă. Descria căderea iminentă ca fiind plină de tristețe și anxietate, ca atunci când ar fi privit pe cineva pe

care-l iubise înainte, pierzând lupta cu o infecție bacteriană. Spunea uneori, chiar înainte de a deraia: „Voi cădea în curând, așa că mai bine ar fi să termin cât mai repede cu treaba asta“. Și își lua la revedere pentru „a se arunca în cascadă“ timp de câteva zile, deblocând numărul dealerului, mereu pregătit să profite la maximum de rutina ei lipsită de bucurie. Viața ei era ca un balansoar de regrete și compulsie, având drept punct de sprijin disperarea.

Toate acestea seamănă foarte mult cu tiparul de apropiere-evitare observat în studiile făcute pe animale, prezentate la începutul capitolului. Dependența frumoasei mele prietene s-a transformat rapid în toleranță la efectele euforice ale metamfetaminei, în timp ce sensibilizarea la sistemele de stres cognitiv îi transformase consumul în tortură, în același mod în care trebuie să se simtă un cobai flămând atunci când este nevoit să suporte un șoc electric ca să obțină hrană.

Ecstasy (MDMA)

MDMA este uneori clasificat ca stimulent, iar alte dăți ca halucinogen. De fapt, este câte puțin din fiecare. Deoarece n-am avut niciodată ocazia să încerc acest drog, n-o să pretind că sunt expertă în efectele sale subiective, însă în ceea ce privește structura chimică și mecanismul de acțiune se potrivește mai clar în categoria stimulentelor. Amfetamina, metamfetamina și MDMA interacționează toate acut cu transportorii monoaminici, pentru a bloca recaptarea și pentru a genera eliberarea dopaminei, norepinefrinei și serotoninei prin terminațiile nervoase, deși MDMA are un efect ceva mai puternic asupra sistemului serotoninei. MDMA în formă pură are câteva proprietăți comune cu mescalina, unul dintre drogurile psihedelice clasice, care vor fi discutate în capitolul următor. Unii speră ca această asemănare, atât structurală, cât și funcțională, să indice potențialele beneficii terapeutice ale drogului, care a fost recent aprobat pentru primul test clinic în SUA. Deși ecstasy nu seamănă deloc cu LSD sau cu psilocibina, la fel ca în cazul altor stimulente, capacitatea lui de a bloca recaptarea monoaminelor este cea care

duce la amplificarea energiei, anduranței, sociabilității și a excitației sexuale, justificându-și reputația de drog perfect pentru petreceri.

Deosebirea majoră față de amfetamină și metamfetamină o reprezintă grupul de metilendioxide (-O-CH2-O-), ceea ce îl face asemănător mescalinei. Totuși, la fel ca amfetamina, MDA și MDMA sunt sintetice. Amfetamina a fost dezvoltată în 1885, MDA în 1910 și MDMA numai câțiva ani mai târziu. În 1985, MDA și MDMA au fost incluse în Lista I în SUA și sunt clasificate similar în Canada (Lista III) și în Marea Britanie (Categoria A). DEA și FDA conlucrează pentru a determina ce substanțe se încadrează în anumite liste, fiind clasificate de la I la V, în funcție de gradul de utilizare medicală acceptabilă și de potențialul de abuz sau de dependență al drogului. Se consideră că drogurile din Lista I au cel mai ridicat potențial de abuz și de dependență, iar cele din Lista V, cel mai mic. Dar să nu credeți că implicarea guvernului sugerează o supraveghere atentă sau că reglementează ce anume se găsește de vânzare. MDMA cu grad de puritate controlat diferă adesea substanțial de ecstasy-ul care se cumpără și se vinde publicului larg. Pentru că e foarte probabil să cumpere pastile îmbogățite cu alte stimulente sau cu substanțe psihoactive, consumatorii recreaționali participă adesea la o ruletă farmacologică.

MDMA este adesea luat pe cale orală sau prizat. Pe cale orală, atinge maximum de concentrație în sânge după aproximativ două ore și are un timp de înjumătățire destul de lung, de aproximativ opt ore. O observație de bun-simț ne arată că e nevoie de o perioadă egală cu de cinci ori timpul de înjumătățire pentru a scăpa de aproximativ 95% din orice drog, prin urmare, acesta persistă cam două zile. În decurs de o oră de la administrarea MDMA, apare o creștere incredibilă a serotoninei și a altor monoamine, urmată de o reducere sub nivelul de bază, care se dezvoltă de-a lungul mai multor zile, pe măsură ce drogul este metabolizat lent. Ca rezultat, oamenii trăiesc adesea efecte ulterioare ca letargia, deprimarea și probleme de memorie și concentrare, la câteva zile după „tripat“.

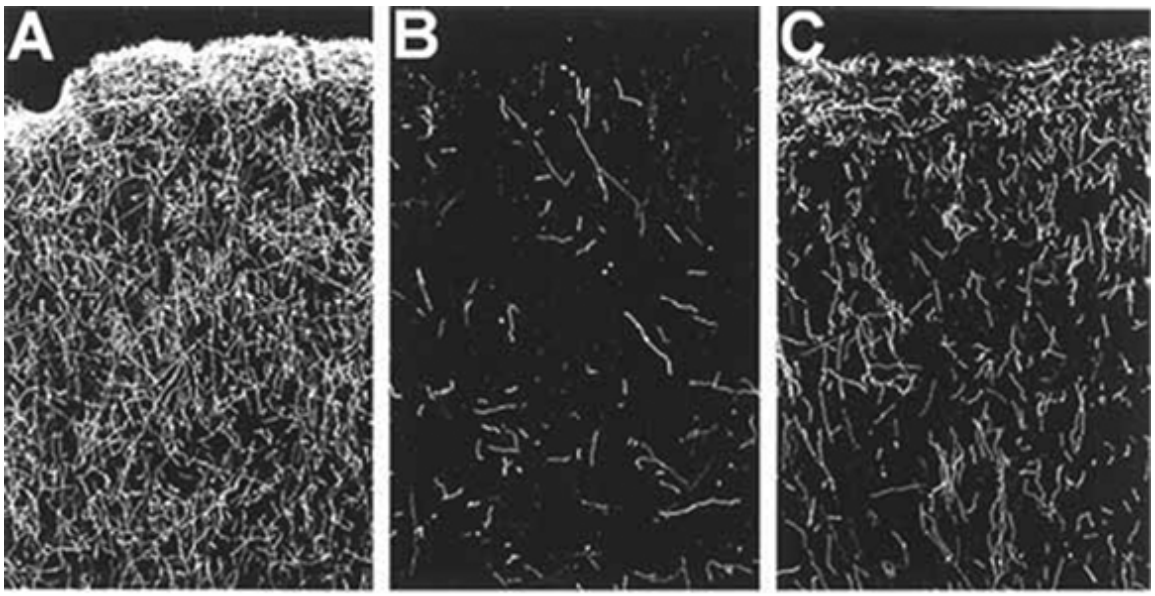
Însă pentru mulți, efectele acute fac ca această plonjare să merite categoric puțină nefericire. Drogul amplifică mult senzația de stare de bine și produce extraversie și sentimente de fericire și apropiere de ceilalți, datorate în parte faptului că împiedică recunoașterea emoțiilor negative, printre care tristețea, furia și frica. Neuroștiința afectivă (studiul rolului creierului în dispoziție și

sentimente) a demonstrat foarte clar că nu putem simți ceea ce nu putem recunoaște, deci această distorsiune pro-socială pare perfect construită și ajută la explicarea motivului pentru care ecstasy este numit drogul iubirii și pentru care a fost recomandat pentru consum de către consilierii maritali. În ceea ce privește efectele acute neplăcute, drogul poate cauza supraîncălzire, scrâșnirea dinților, rigiditate musculară, lipsa poftei de mâncare și neastâmpărul picioarelor, niciuna dintre acestea nefiind contraindicate pe ringul de dans.

La concertele la care merg, ecstasy este o alegere populară și îmi imaginez că amplifică experiența senzorială a luminilor și a riffurilor de chitară, la fel ca și senzația de camaraderie generală din sală. Ca spectator al acestei forme de intensificare a trăirilor, desigur că apreciez mai mult îmbrățișările întâmplătoare și undele de iubire care vin de la consumatorii de ecstasy, decât neglijența gălăgioasă a beților sau chiar și „pacea“ aproape comatoasă a consumatorilor de iarbă. De fapt, uneori cred că dacă n-ar fi fost consumatorii de ecstasy, singurele persoane care ar mai dansa pe bisuri ar fi abstinenții, iar aceștia sunt mai numeroși decât vă imaginați! Așadar, dacă ne referim la experiența acută, aceasta pare destul de bună.

Însă, din păcate, cu cât consumăm mai mult dintr-un drog, cu atât se amplifică procesul b, iar opusul sau latura urâtă a drogului devine cu adevărat îngrozitoare. Mulți consumatori sistematici par să se îndrepte spre o viață de depresie și de anxietate. Cercetările pe șobolani și pe primate indică faptul că MDMA în doze moderate distruge terminalele nervoase, probabil definitiv. De exemplu, primatele cărora li s-a administrat ecstasy de două ori pe zi timp de patru zile (în total opt doze) prezintă o reducere a numărului de neuroni serotonergici chiar și după șapte ani.

Neurotoxicitatea MDMA



Coloraţia pentru evidenţierea neuronilor de serotonină din cortexul unei maimuţe tratate cu ser fiziologic (A), la două săptămâni după expunerea la 5mg/kg de MDMA de două ori pe zi, timp de patru zile consecutive (B) şi la şase-şapte ani după aceeaşi expunere (C).

Se pare că MDMA generează distrugeri ireparabile, în special neuronilor serotonergici, provocând degenerarea axonilor şi pierderea conexiunii dintre celule.[51] Aceste efecte neurotoxice sugerează că acest drog este orice, dar nu inofensiv. Deşi nu ştim exact cum anume este afectat creierul omenesc de consumul recreaţional sistematic sau semi-sistematic, pentru că aceste studii ar necesita autopsii (şi grupuri de control!), după părerea mea, lucrurile nu stau prea roz. De exemplu, nivelul de consum al MDMA la oameni corelează pozitiv cu descreşterea funcţiei serotonergice.

Studiul publicat de Lynn Taurah şi colegii ei în 2014 ar trebui să fie citit de oricine care cochetează cu ideea de a utiliza acest drog.[52] Obiectivul studiului ei a fost să constate dacă MDMA produce efecte durabile la oameni, aşa cum se întâmplă la diverse animale. Se presupune că pierderea funcţiei serotoninei şi a norepinefrinei produce deprimare, impulsivitate şi deteriorare cognitivă, pentru că transmisia de serotonină este implicată în mod critic în dispoziţie, în reglarea comportamentului şi în gândire. Studiul lor a inclus aproape o mie de subiecţi, aproximativ 20% care nu iau droguri,

iar restul împărțit aproape egal între cinci grupuri separate de utilizatori recreaționali. Un grup consuma doar alcool și/sau nicotină, altul canabis, probabil împreună cu alcool și/sau nicotină, un al treilea n-a consumat niciodată MDMA, dar a consumat amfetamină, cocaină, heroină și/sau ketamină. Ultimele două grupuri au consumat MDMA. Primul a consumat drogul la un moment dat în ultimele șase luni, dar nu timp de cel puțin trei săptămâni, iar ultimul grup era format din foști consumatori de ecstasy, care fuseseră abstinenți timp de cel puțin patru ani. Cercetătorii au evaluat o serie de criterii, printre care unele asociate cu dispoziția și cogniția. S-au făcut două descoperiri importante. Mai întâi, foștii și actualii consumatori de ecstasy erau aproape identici și în al doilea rând, aceste grupuri prezentau niveluri clinice semnificativ mai mari de depresie, impulsivitate, somn deficitar și tulburări de memorie. Reamintesc că aceștia erau consumatori ocazionali și mulți nu mai luaseră drogul de ani întregi. Cu toate astea, deficitele erau izbitor de evidente.

Anecdotic, interacțiunile mele cu consumatorii de MDMA se potrivesc cu descoperirile lui Taurah și ale colegilor ei. Primul consumator pe care l-am cunoscut bine a fost un fost student pe nume Doug. Extrem de inteligent și de deschis, era dornic să dobândească experiență în cercetare. A lucrat în laboratorul meu într-o vară. Deși pe măsură ce treceau săptămânile devenea tot mai puțin de încredere, se revanșa pentru implicarea lui de fațadă oferind idei inteligente și profunde despre designul experimental și interpretare, iar când era drogat, era chiar foarte bun. Am aflat până la urmă că prezența lui intermitentă se datora faptului că lucra ca DJ la petreceri, într-un oraș învecinat. Aceasta se petrecea probabil pe la sfârșitul anilor ’90 și era un lucru destul de nou la vremea respectivă. Mixa bine muzica și povestea că MDMA l-a ajutat să rămână pe val în timpul lungilor ore ale petrecerii. După vara aceea, notele lui Doug au derapat puțin, dar eu am întrerupt legătura cu el, până când mi-a cerut să facă din nou cercetare alături de mine, în vara următoare. Nu am fost deosebit de încântată, însă pentru că cercetările au fost esențiale în traiectoria mea de student, încerc să fac tot ce pot pentru a oferi și altora această oportunitate și i-am dat un loc. Nu a mers bine. Intervenea peste tot cu ideile lui, în prima săptămână a făcut tot atâtea greșeli cât majoritatea începătorilor într-un semestru și nu-și putea aminti ce discutaserăm de la o oră la alta, ca să nu mai vorbim de la o zi la alta. Își cerea scuze insistent și foarte des, însă pur și simplu nu puteam să-l las în laborator, pentru că lucram cu animale vii (șoareci), iar bunăstarea lor

reprezintă atât o preocupare științifică, cât și morală. Ajunși în acest punct, am constatat amândoi derapajul lui dramatic și chiar am vorbit despre cauza probabilă, pentru că a sugerat că poate luase prea mult ecstasy. Am dat peste el câțiva ani mai târziu, în timp ce participam la o reuniune științifică în același oraș în care el lucra ca barman. De curând, am aflat că o stare persistentă de disperare cronică l-a împins la sinucidere.

Mulți cercetători trag semnale de alarmă, prezicând o creștere a psihopatologiei legate de ecstasy în următoarele decade. Totuși, alții pledează pentru testarea clinică a MDMA pentru tratarea tulburărilor psihologice, în special a celor bazate pe traumă. Organizația particulară numită MAPS (Asociația Multidisciplinară pentru Studii Psihedelice) a primit de curând aprobarea FDA pentru a studia MDMA ca adjuvant al terapiei pentru tulburarea de stres posttraumatic. Aceasta afirmă despre capacitatea MDMA de a amplifica sentimentele de încredere și compasiune față de ceilalți că se va dovedi utilă și că MDMA în stare pură, luat de un număr limitat de ori în doze moderate, este sigur. Organizația cheltuie aproximativ 25 de milioane de dolari urmărind să obțină un medicament aprobat, ce se poate elibera pe bază de rețetă, până în 2021, remarcând că firmele producătoare de medicamente care urmăresc profitul nu sunt interesate să transforme MDMA într-un medicament, probabil pentru că i-a expirat brevetul sau poate pentru a evita viitoare riscuri.

Mă simt de parcă această carte ar fi lipsită de speranță, însă într-un fel, acesta ar putea fi cel mai deprimant capitol (fără glumă). Fiecare drog care acționează asupra sistemului nervos central pentru a schimba felul în care ne simțim va provoca un proces opus. Este probabil ca în cazul celor mai multe droguri prezentate în această carte, prin abstinență, procesul b va dispărea, iar creierul se va întoarce undeva în jurul stării inițiale. Din păcate, nu pare că se va întâmpla același lucru cu stimulentele și în special pentru cei care abuzează de amfetamine sau ecstasy. Cum am explicat, cocaina, metamfetamina și ecstasy nu interacționează cu receptori, ci cu transportori, însă nu acest lucru în sine le face periculoase. Într-adevăr, inhibitorii selectivi de recaptare a serotoninei, la fel ca și antidepresanții triciclici mai vechi, se află printre cele mai bine-cunoscute medicamente care blochează transportorii și nici unul dintre ele nu prezintă dovezi de distrugere permanentă a creierului. Nici măcar cocaina nu pare să provoace același tip de distrugere pe termen lung ca amfetaminele și ecstasy, poate pentru că, la

fel ca și antidepresivele, rămâne în interstițiul sinaptic, în loc să fie transportat în celule, așa ca verii săi mai toxici. S-ar părea că prezența acestor droguri în terminalele nervoase explică oarecum efectele lor toxice.

Ecstasy este simbolul ironiei inerente procesului opus. Când se droghează, consumatorii trăiesc o profundă senzație de bine, văzând tot ce-i mai bun în ei înșiși și în cei din jur. Ca rezultat al acestei distorsiuni pozitive, sunt mai toleranți cu situațiile și cu oamenii, inclusiv cu ei înșiși, exact așa cum sunt ei, în toată frumusețea lor. Însă distrugerea ulterioară asigură o experiență opusă: un sentiment de alienare și disperare. Nu pare o coincidență faptul că popularitatea acestui drog a crescut odată cu accentuarea fragmentării și a deconectării din societatea de azi. Abia dacă ne cunoaștem vecinii și, cel puțin în SUA, ne petrecem cea mai mare parte din zi izolați de comunitățile noastre, inclusiv de natură, conducând în cutii de metal și petrecându-ne zilele și nopțile în interacțiunea cu mașinile. Acest lucru este dureros și nenatural, însă oare antidotul să fie un drog care ridică vălul temporar, pentru a ne arăta pe noi înșine în celălalt și apoi să întărească zidurile dintre noi?

Samuel H. Zuvekas și Benedetto Vitiello, „Stimulant Medication Use Among U.S. Children: A Twelve-Year Perspective“, American Journal of Psychiatry 169, no. 2 (2012), doi:10.1176/appi.ajp.2011.11030387.

Nora D. Volkow, „Long-Term Safety of Stimulant Use for ADHD: Findings from Nonhuman Primates“, Neuropsychopharmacology 37, no. 12 (2012).

Comportament stereotipic caracterizat prin fascinație compulsivă față de și prin executarea unor acțiuni repetitive, mecanice, cum ar fi asambalrea și dezasamblarea, colecționarea și sortarea diverselor obiecte. (N.t.)

Comportament confuz, agitat și instabil, rezultat al sevrajului la metamfetamine (N. red.)

Daniel Morales Guzmán și Aaron Ettenberg, „Runway Self- Administration of Intracerebroventricular Cocaine: Evidence of Mixed Positive and Negative Drug Actions“, Behavioral Pharmacology 18, no. 1 (2007).

World No Tobacco Day 2017, „Tobacco Threatens Us All: Protect Health, Reduce Poverty, and Promote Development“ (Geneva: World Health Organization, 2017).

L. Cinnamon Bidwell et al., „Genome-Wide SNP Heritability of Nicotine Dependence as a Multidimensional Phenotype“, Psychological Medicine 46, no. 10 (2016), doi:10.1017/S0033291716000453.

Mariella De Biasi și John A. Dani, „Reward, Addiction, Withdrawal to Nicotine“, Annual Review of Neuroscience 34 (2011), doi:10.1146/annurev-neuro-061010–113734.

Aaron Ettenberg, „Opponent Process Properties of Self-Administered Cocaine“, Neuroscience and Biobehavioral Reviews 27, no. 8 (2004).

Juan Sanchez-Ramos, „Neurologic Complications of Psychomotor Stimulant Abuse“, în International Review of Neurobiology: The Neuropsychiatric Complications of Stimulant Abuse, Ed. Pille Taba, Andrew Lees, and Katrin Sikk (Amsterdam: Academic Press, 2015).

În SUA, drogurile și medicamentele cu risc de abuz sunt clasificate și reglementate, în funcție de potențialul de risc, în cinci categorii (liste), de la I (cu cel mai înalt potențial de abuz), până la V (cu cel mai scăzut potențial). (N. red.)

Joc de cuvinte în engleză, speed însemnând și viteză, și metamfetamină. (N.t.)

G. Hatzidimitriou, U.D. McCann, G.A. Ricaurte, „Altered Serotonin Innervation Patterns in the Forebrain of Monkeys Treated with (±)3,4-Methylenedioxymethamphetamine Seven Years Previously: Factors Influencing Abnormal Recovery“, Journal of Neuroscience 19 (1989): 5096–5107.

Lynn Taurah, Chris Chandler, Geoff Sanders, „Depression, Impulsiveness, Sleep, and Memory in Past and Present Polydrug Users of 3,4-Methylene dioxymethamphetamine (MDMA, ecstasy)“, Psychopharmacology 231 (2014), doi:10.1007/s00213-013-3288-1.

8. Limpezirea vederii: Psihedelicele

O ceață purpurie pretutindeni în creierul meu,

În ultima vreme lucrurile nu mai par la fel.

—Jimmi Hendrix, „Purple Haze“ (1967)

Știința bună

Există nenumărate substanțe care modifică percepția, unele mai puternice decât altele. Datorită similarității efectelor, unii experți includ substanțe ca MDMA, ketamina, belladonna și salvinorin A, în aceeași categorie generală cu droguri ca LSD, psilocibina, mescalina și DMT (N-Dimetiltriptamina). Cu toate acestea, mecanismele prin care aceste droguri afectează creierul, efectele lor specifice și consecințele lor comportamentale, printre care și riscul de dependență, diferă atât de mult, încât pare potrivit să le analizăm mai îndeaproape. Deși unii cercetători mi-ar dezaproba clasificarea, acest capitol este dedicat în exclusivitate unui grup restrâns de droguri care modifică conștiința și care acționează toate în același mod, prin activarea unui tip special de receptor de serotonină, pentru a altera trăirea. Eu le numesc psihedelice. Voi folosi termenul de halucinogen pentru compuși care induc halucinații, dar care nu sunt în primul rând agoniști ai receptorului 2A de serotonină și mă voi ocupa de aceia mai târziu.

Un lucru curios despre psihedelice este că majoritatea cercetătorilor care studiază substanțele de care se abuzează nu le consideră adictive. Deși puternic reglementate peste tot în lume, compuși ca LSD, mescalina, DMT

și psilocibina sunt cu siguranță mult mai puțin nocivi ca multe alte substanțe și ar putea chiar aduce beneficii. În ciuda opoziției politice și sociale și a lipsei cercetărilor (din cauza constrângerilor impuse de reglementări), comunitatea științifică își păstrează curiozitatea trează în legătură cu efectele acestor compuși și rămâne deschisă în ceea ce privește potențialele beneficii terapeutice pe care aceștia le-ar putea oferi.

Istoria recentă a acestor droguri a început cu identificarea mescalinei de către chimistul german Arthur Heffter în 1898, care a obținut peyote de la un coleg din Statele Unite. Cu un deceniu înainte, Parke, Davis & Co din Detroit au primit „nasturi“ de cactus peyote dintr-o sursă necunoscută din Texas, care se pare că era curioasă în legătură cu ce ar fi putut descoperi chimiștii. Compania a trimis câteva exemplare în Germania, lui Louis Lewin, considerat un fondator în domeniul psihofarmacologiei. Profesorul Lewin a fost suficient de captivat de psihochimia cactusului peyote, ca să călătorească în sud-vestul Americii în anul următor și să-și înceapă propria colectare care la vremea respectivă nu era un fleac, și a devenit sursa lui Heffter. Până la urmă, Heffter a reușit să izoleze și să definească câțiva alcaloizi puri din planta peyote, folosind atât experimentele pe animale, cât și experimentele pe propria persoană. Testându-le pe rând, a demonstrat că mescalina era compusul chimic responsabil pentru proprietățile profund psihoactive ale cactusului peyote. Deși ingerarea materialului care face obiectul propriilor cercetări este dezaprobată ca strategie de laborator în ziua de azi, Heffter și-a dat seama foarte repede că, în afară de studiile asupra toxicologiei, subiecții animali nu sunt în mod special utili în caracterizarea efectelor farmacologice ale drogurilor psihedelice. Ca urmare a experimentelor lui Heffter, mescalina a fost sintetizată în cele din urmă de Ernst Späth în 1919, pregătind drumul pentru studiile efectelor sale clinice, din prima parte a acelui secol.

Psilocibina, mescalina și DMT sunt compuși naturali care au fost folosiți timp de milenii de către populațiile indigene în ritualurile sacre. LSD este un compus de sinteză creat în 1938 de Albert Hofmann, un chimist elvețian. Acesta a înghițit din greșeală o cantitate mică cinci ani mai târziu, în 1943, făcând în acest mod o descoperire radicală, pe care, după cum se știe, a descris-o ca fiind parțial „un șuvoi neîntrerupt de imagini fantastice, forme extraordinare cu intense jocuri de culori caleidoscopice“. A repetat experiența câteva zile mai târziu și de multe alte ori după, continuând să ia doze mici de-a lungul întregii sale vieți și să promoveze ceea ce el considera ca fiind valoarea sacră a plantei, ca suport pentru „trăirea mistică a unei realități mai profunde și mai cuprinzătoare“. A simplificat această descriere ulterior, numind-o „medicament pentru suflet“.[53]

Într-un interviu cu Stanislav Grof, el a apărat această perspectivă față de acuzațiile aduse LSD-ului că ar fi un drog periculos, folosit la petreceri:

GROF: De obicei, când citim literatură de specialitate, trebuie să înțelegem distincția care se face între așa-zisele psihedelice naturale, așa ca psilocibina, psilocina, mescalina, harmalina sau ibogaina, care sunt produse de diferite plante (iar acest lucru se aplică încă și mai mult plantelor psihedelice în sine) și psihedelicele de sinteză, care sunt produse artificial, în laborator. Iar LSD, care este semisintetic și deci o substanță care a fost

produsă în laborator, este de obicei inclusă printre cele din urmă. Înțeleg că dumneavoastră le percepeți într-un mod foarte diferit.

HOFMANN: Așa este. Când am descoperit amidele acidului lisergic în ololiuqui [semințele unei plante cățărătoare], mi-am dat seama că LSD este doar o ușoară modificare chimică a unui vechi drog sacru din Mexic. Prin urmare, LSD aparține, prin structura sa chimică și prin acțiunea lui, grupului plantelor magice din Mezoamerica[54] . Nu apare în natură ca atare, ci reprezintă doar o mică variație chimică a unei substanțe naturale. Prin urmare, aparține acestui grup și în calitate de substanță chimică, dar desigur, și prin efectele sale și prin potențialului său spiritual. Consumul de LSD în mediul drogurilor poate fi deci considerat o profanare a unei substanțe sacre. Și tocmai această profanare reprezintă motivul pentru care LSD n-a avut efecte benefice în mediul drogurilor. În multe situații, mai curând a produs efecte terifiante și nocive decât benefice, din cauza utilizării greșite, din cauza faptului că a fost o profanare. Ar fi trebuit să facă obiectul acelorași tabuuri și aceluiași respect pe care îl aveau indienii față de aceste substanțe. Dacă această abordare ar fi fost aplicată LSD-ului, acesta n-ar fi dobândit niciodată o reputație atât de rea.[55]

Hofmann abordează câteva aspecte critice. Mai întâi, spune că LDS-ul aparține unei categorii de așa-numite droguri sacre, folosite de populațiile indigene. Consumul acestor substanțe, ca al tuturor drogurilor psihoactive, a început în grupuri comunitare care le foloseau în scopuri sociale, spirituale și medicinale. Indigenii de peste tot în lume au profitat de farmacopeea locală, ca să exploreze înțelesul propriei existențe. Au făcut acest lucru în cadru ritualic, cu șamani sau învățători pe post de ghizi. E greu de aflat exact cum și când au început aceste „călătorii“, dar în mod cert aceasta s-a petrecut cu mult înainte ca oamenii să înceapă să consemneze istoria. Totuși, există și unele descrieri artistice foarte vechi. Picturile rupestre din nordul Saharei sugerează că triburile locale mâncau ciuperci psihedelice încă din anul 7000 înaintea erei noastre. Picturile din Spania sunt ceva mai recente. Mescalina a fost consumată timp de cel puțin 5700 de ani în regiunea Mexicului și în vestul Americii de Sud, fiind obținută din câteva specii de cactuși printre care peyote, San Pedro și torța peruană. Ayahuasca,

care conține DMT, a fost îndelung folosită în Peru și în alte zone din America de Sud.

Hofmann se plânge mai apoi de consumul iresponsabil de LSD (admit că sunt și eu un exemplu) în cultura drogului. El nu este singurul care a făcut aceste observații. Theodore Roszak, care a lansat termenul de „contracultură“ și a făcut cronica mișcării hippie, scria în 1969:

Poate că experiența drogului aduce rezultate semnificative când se ancorează în terenul unei minți mature și cultivate. Însă experiența a fost acaparată brusc de o generație de tineri care sunt lipsiți de cultură într-un mod jalnic și care nu contribuie cu nimic la această experiență, cu excepția unui dor fără țintă. Dintr-o rebeliune adolescentină, au respins cultura coruptă a înaintașilor și, împreună cu apa din covată, au aruncat însuși corpul moștenirii occidentale, în favoarea tradițiilor exotice pe care le înțeleg doar marginal în cel mai bun caz, iar în cel mai rău, în favoarea unui haos introspectiv, în care cei șaptesprezece sau nouăsprezece ani de viață nedefinită ai lor plutesc ca niște atomi în vid.

Dur, dar probabil adevărat. La fel ca alte lucruri bune, probabil că drogul a fost „risipit pe tineri“. Totuși, cea mai importantă observație a lui Hofmann este că utilizarea drogului în scopuri psihedelice poate aduce beneficii umanității. A afirmat acest lucru de multe ori și în multe feluri de-a lungul ilustrei sale cariere ca om de știință și autor, inclusiv cu ocazia unui discurs la sărbătorirea propriului centenar, când a spus următoarele despre LSD: „Mi-a adus bucurie interioară, deschidere spirituală, recunoștință, sensibilitate interioară pentru miracolul creației și mi-a deschis ochii... Cred că, de-a lungul evoluției omenirii, n-a fost niciodată mai necesar să avem la îndemână această substanță, LSD. E doar un instrument pentru transformarea noastră în ceea ce ar trebui să fim“.[56]

Așa cum veți constata în continuare, tind să-i dau dreptate.

Deosebiri

Prin comparație cu analoagele lui naturale așa ca psilocibina, N,N-dimetiltriptamina (DMT) și mescalina, acidul dietil lisergic sau LSD diferă în special în privința concentrației. LSD este unul dintre cei mai puternici compuși cunoscuți și este eficient la concentrații de aproximativ două sute de ori mai mici decât următorul compus chimic clasificat, care nu este cu mult diferit față de restul. Sunt suficiente 50-100 de micrograme (0,00005 grame = 50 de micrograme) de LSD, de obicei administrate sub formă de tabletă luată cu o cantitate mică de lichid, ca să inducă o călătorie care va dura șase-șapte ore. Mescalina are un efect cam la fel de lung, în timp ce durata psilocibinei e cam de jumătate din aceasta. Toate acestea sunt luate de obicei pe cale orală și dezvoltă o toleranță rapidă și profundă. În realitate, pe lângă faptul că nu provoacă eliberarea dopaminei în nucleus accumbens, această toleranță se instalează atât de rapid, încât consumul regulat devine inutil.

DMT are o acțiune de o durată mult mai scurtă, iar când este fumată, așa cum fac de obicei consumatorii recreaționali, are și efecte mai rapide. Acest lucru a dus la reputația ei de „călătorie a omului de afaceri“, pentru că efectele țin doar cât o pauză scurtă la birou, cam 5-10 minute. Totuși, efectele DMT pot ține câteva ore atunci când drogul este ingerat alături de un alt compus care blochează enzima monoaminică oxidază (MAO), care este necesară pentru prevenirea descompunerii naturale a DMT în sistemul digestiv. Una dintre sursele unui astfel de inhibitor MAO este liana ayahuasca, Banisteriopsis caapi. O băutură sacră obținută din scoarța acesteia și din frunzele unei plante care conține DMT (de obicei Psychotria viridis, dar mai există nu doar cel puțin cincizeci de alte specii de plante, ci și trei surse provenind de la mamifere și una de la o specie aparte de corali de mare), a fost folosită de-a lungul istoriei în ritualuri religioase și de vindecare și, din ce în ce mai mult, și de turiști. Există o industrie înfloritoare de ayahuasca în America de Sud, căci mii de turiști pe an hoinăresc prin pădurea amazoniană în căutarea insight-ului. S-a constatat că DMT produce experiențe mistice vii, euforie și în special halucinații de formă geometrică sau sub forma unor inteligențe superioare, extratereștri,

elfi și a lui Dumnezeu. Este ilegală în majoritatea țărilor și are câteva substanțe analoage structural, inclusiv 5-MeO-DMT, care este ceva mai puternică. DMT face parte din Lista I în Statele Unite, deși anumite grupări religioase au obținut permisiunea folosirii drogului în scopuri ceremoniale.

Eu nu am experiență cu DMT, care este disponibil și în formă sintetică, dar le-am încercat pe celelalte (LSD, psilocibină, mescalină). Nu-mi amintesc să fi văzut vreun elf, dar dacă totuși am văzut, sunt sigură c-au fost prietenoși. Prima oară când am tripat și apoi de fiecare dată, a fost ca și când aș fi deschis o ușă spre o existență mult mai vastă și mai misterioasă decât cea pe care o trăiam de obicei. La douăzeci sau treizeci de minute după ce puneam o pastilă sub limbă, mestecam o bucată de peyote sau mâncam ciuperci magice, începea să bolborosească din străfundurile ființei mele o delicioasă senzație de invitație, de granițe care se prăbușesc și de bucurie uluitoare. Deși n-am avut niciodată un trip urât, am avut totuși unele foarte intense și nu în întregime plăcute, însă călătoria a fost mereu atât de interesantă pentru mintea mea de om de știință, încât, oriunde m-ar fi dus, părea să merite. Norocul meu se datora probabil într-o oarecare măsură constituției mele optimiste și naivității mele întrucâtva idioate, care caracteriza anii ’80.

Consumul acestor droguri seamănă cu o călătorie spre o destinație necunoscută, cu un vehicul care nu se află în controlul nostru. Înseamnă să avem întâlniri care ne scapă și ele de sub control, care se află cu adevărat în afara a orice cunoaștem. Deși presupun că nu este confortabil pentru nimeni să simtă o pierdere a controlului, probabil că sunt mai înclinată decât omul de rând să savurez senzația de a mi se mătura pământul ferm de sub picioare, și pentru că tind să caut noutatea și senzațiile tari, și poate și datorită unei chemări adânc înrădăcinate de a atinge inefabilul. Privind în urmă, îmi văd experiența cu psihedelicele ca pe o antiteză a consumului de stimulente, în care știam exact încotro mă îndreptam și cum să ajung la destinație, fără să fiu distrasă.

Tripurile cu LSD m-au ajutat să-mi dau seama într-un moment critic al dezvoltării mele psiho-sociale că nu eram eu centrul a nimic. Ce ușurare! Poate și pentru că eram eliberată temporar din iluzia mea egocentrică, am devenit mai conștientă de o energie mereu prezentă, infinită și plină de

magie, în interiorul, în jurul și prin intermediul fiecărui grăunte al creației. Deși nu-l pot invoca la fel de intens ca atunci când mă aflam sub influența drogului, am păstrat acel sentiment. Datorită aurei lor persistente, tind să fiu de acord cu Hofmann și cu alții că psihedelicele sunt un instrument pentru cale, dar nu sunt o cale în sine. Să credem altceva ar însemna să confundăm degetul care arată luna, cu luna în sine.

Experiențele mele erau tipice, prin aceea că tripurile psihedelice sunt caracterizate de emoții intense și conștientizări mistice, alături de halucinații în special vizuale. În afară de o tendință de a percepe totul ca fiind infuzat de o energie vitală, o persoană poate vedea, de exemplu, suprafețe solide care par să-și dezvăluie natura vibrațională atomică sau copaci care se îndoaie și care se ondulează ca și când ar fi făcuți dintr-un lichid. Apare adesea o senzație de unitate oceanică și de conectare amplificată cu ceilalți și cu restul lumii. Totuși, există și „tripuri proaste“, care sunt la fel de intense și, în plus, sunt uneori provocatoare din punct de vedere psihologic și spiritual, motiv pentru care drogurile au uneori reputația de a fi extrem de imprevizibile. Acestea variază foarte mult, la fel ca și experiențele pozitive. La fel ca visele, ele reflectă o activitate relativ neconstrânsă și nefiltrată a cortexului cerebral. Un prieten cu care tripam la plajă a crezut că oceanul fierbea (chiar era o zi călduroasă) și și-a văzut picioarele topindu-se în nisip, în timp ce trăgea concluzia că eram cu toții condamnați. O altă prietenă a văzut șopârle apărând dintr-o pizza și apoi din pereții dormitorului. Renunțarea la iluzia controlului și chiar îmbrățișarea experienței (cum ar fi să mă topesc?) reprezintă strategiile care au funcționat cel mai bine pentru mine. Pe de altă parte, chiar și tripurile proaste sunt adesea percepute ca pozitive dacă le privim retrospectiv, ca o modalitate pentru consumator de a înfrunta concepte provocatoare, așa ca eventualitatea propriei morți sau alte conștientizări existențiale. Aceasta contrastează puternic cu tipurile de experiențe adverse provocate de alte categorii de droguri. De exemplu, stupoarea bețivului combinată cu greață fizică nu este niciodată considerată un lucru bun, și nici deconectarea de percepții în timp ce suntem sub influența anesteziceloor disociative, care constituie subiectul următorului capitol.

Toate aceste efecte de ordin superior, împreună cu faptul că, în general, animalele nu-și autoadministrează aceste droguri, au făcut dificilă

caracterizarea farmacodinamicii psihedelicelor. Poate vă amintiți că descoperitorii au aflat de relația structural-funcțională folosindu-se pe ei înșiși ca subiecți pentru teste. Ca o observație secundară, am fost uluită să citesc în literatura de specialitate timpurie că singurele excepții care manifestau un interes în a se oferi voluntar pentru testarea psihedelicelor în afară de oameni, au fost primatele. Preferau uneori să stea singure în cuștile lor și să-și administreze psihedelice, pierdute în nu se știe ce stare, dar numai atunci când erau private de stimularea exterioară normală și de interacțiunile sociale.

Trăite

Disperarea generată de începutul conștientizării faptului că rețelele mele neuronale excludeau cumva consumul social regulat de droguri era destul de rea, însă gândul de a nu lua niciodată vreun drog era prea mult de îndurat. La unele puteam să renunț. La fel ca oxigenul, am luat alcoolul de-a gata, profitând de proprietățile lui, dar neatașându-mă de el prea profund. Legătura mea emoțională cu majoritatea celorlalte substanțe era la fel de agnostică, deși în momentul când am prizat ultima liniuță nenorocită de cocaină, îmi doream să n-o mai văd vreodată în fața ochilor. Pe de altă parte, relația mea cu iarba și cu psihedelicele era plină de sentimente profunde. Mi-a luat mulți ani să-mi depășesc durerea de a fi nevoită să renunț la fumat marijuana, dar sinceră să fiu, nu-mi puteam imagina să mă țin departe de autobuzul LSD[57]. Deși instruită în filosofia de tip „trăiește clipa“, pe care am fost capabilă s-o aplic majorității substanțelor (chiar și marijuanei, pentru că în adâncul sufletului știam că fumam în special ca să-mi înăbuș panica și plictiseala generate de renunțarea la fumat), mi s-a părut că distanțarea definitivă de psihedelice a fost o lovitură strivitoare. De fapt, în adâncul sufletului mă agățam de ideea că aș mai putea lua acid la ocazii speciale, în același timp dându-mi seama foarte clar că LSD-ul în sine ar transforma orice ocazie într-una specială.

M-am regăsit adesea prinsă în acest paradox logic: pot lua orice drog vreau, atâta timp cât nu vreau cu adevărat să-l iau. Opusul, care pare la fel de tragic, este că cei care își permit să-l ia sunt candidații care îl merită cel mai puțin. Soțul meu este unul dintre aceștia. Când are câte o zi grea, îi sugerez să bea ceva, dar el mă privește doar, lipsit de expresie. Își lasă adesea berea neterminată sau o refuză la un concert, pentru că se află prea departe de interval, ca să facă vizite sistematice la toaletă. Nu prea înțeleg ce fel de raționament practică el, pentru că eu aș risca să mă îmbăt în halul în care să nu fiu în stare să ies din parcare.

Însă mi-am păstrat speranțele în ceea ce privește psihedelicele. Acum câțiva ani, dezintoxicată și abstinentă de zeci de ani, am făcut un exercițiu de imaginație alături de un grup de prieteni apropiați. Deoarece ei sunt în mare parte novici în ale neuroștiinței, m-am lansat într-o justificare elaborată despre motivele pentru care această categorie de droguri era diferită de altele și deci nu trebuia considerată adictivă. Aceste droguri nu duc la eliberarea de dopamină în nucleus accumbens (e nevoie să spun mai mult de atât?), prin urmare, animalele nu și le autoadministrează. Nu pot fi luate compulsiv, pentru că toleranța apare atât de rapid și de profund, încât exclude consumul sistematic. Nu există nicio urmă de dovadă de dependență și nici dovezi convingătoare că ar face rău majorității oamenilor. În cele din urmă, peste toate astea am adăugat argumentul aparent solid că o mică imersiune în șuvoi ar fi exact ce-mi trebuie ca să mă împingă afară din blocajul care dura de câțiva ani. Vârsta mijlocie poate fi descrisă ca perioada nefastă dintre forța glorioasă și inocența tinereții și înțelepciunea și libertatea celor mai în vârstă, iar eu eram nerăbdătoare să trec mai departe. Prietenii mei se amuzau, iar eu îmi dădeam seama după frustrarea mea copilăroasă provocată de incapacitatea lor de a-mi înțelege motivația, că cel puțin pentru moment, planurile mele intraseră la apă.

Luminița de la capătul tunelului din mijlocul vieții pare vizibilă pentru mine acum și sunt într-o situație mai bună decât cea în care fusesem atunci când am făcut apel la prietenii mei. Până una-alta, adoptând aceeași strategie ca și cu majoritatea drogurilor, n-am mai luat acid din 1986, deși nu am închis nici ușa definitiv. Aceasta este parțial din cauza faptului că sunt înclinată să fac exact pe dos față de orice mi-ar spune cineva că nu pot, inclusiv eu însămi, așa că regulile de comportament nu funcționează prea bine în cazul

meu. Și, pe de altă parte, este din cauza faptului că-mi dau seama că am beneficiat de psihedelice, dar și că, dacă aș recurge la doze repetate, experiența nu ar mai fi aceeași. Lecția mea din experiența cu psihedelicele e reprezentată de lumina pe care o aruncă ele peste ceea ce este mereu disponibil, dar cumva mereu ascuns. Mi se pare c-ar fi imatur din partea mea să continui să mă întorc la sân, după ce am înțeles câte ceva despre locul meu în univers — infinitezimal, glorios — și despre cosmos în sine — abundent, glorios! Acest lucru ar trebui să vorbească de la sine despre natura nonadictivă a acestor droguri, deoarece cu altele nu m-am oprit nici după ce am beneficiat pe deplin de experiența respectivă.

Medicamentul

Mare păcat că Albert Hofmann n-a mai trăit câțiva ani în plus, pentru că acum pare foarte probabil ca speranțele lui ca drogurile psihedelice să fie considerate adjuvante pentru o viață mai bună să se realizeze în curând.

În ultimii câțiva ani, micile încercări clinice au sugerat beneficii ale psihedelicelor în tratarea depresiei, a dependenței de alcool și nicotină și a anxietății generate de apropierea morții.[58] Studii atent conduse și monitorizate s-au desfășurat la școli medicale de renume, cum ar fi Johns Hopkins, New York University și Imperial College din Londra. Mare parte din cercetările de până acum au folosit psilocibina, pe de o parte pentru că tripurile mai scurte, de aproximativ trei ore, sunt mai potrivite pentru vizitele în laborator. Însă într-un studiu s-a folosit LSD, iar Administrația Americană pentru Alimentație și Medicamente a aprobat recent un protocol pentru prima încercare de a trata depresia cu ayahuasca. Plantele necesare sunt cultivate în Hawaii și vor fi gata pentru demararea studiului cam în același timp cu publicarea acestei cărți.

Unele dintre cele mai provocatoare studii au fost cele care se ocupau de pacienții diagnosticați cu boli terminale.[59] Aceste studii presupun în mod tipic ingerarea unei doze controlate de compus psihedelic într-un cadru

clinic avansat, care arată adesea ca o plăcută cameră de hotel, dotată cu un bun sistem de sunet, din care se revarsă o muzică facilitatoare. Dacă toate acestea vă amintesc de petrecerile cu LSD din Haight-Ashbury[60] din anii ’60, pot să înțeleg de ce. Însă diferența principală e controlul riguros al dozelor și prezența personalului clinic specializat. De obicei, participanții au două ședințe de câteva ore de tripat ghidat, la distanță de câteva săptămâni sau o lună. Ghizii clinici ajută pacienții să prelucreze experiența în siguranță în timpul celor câteva ore de introspecție profundă. Când acestea apar, adesea pacienții relatează insight-uri noi. Ghizii încurajează pacienții să continue să exploreze insight-uri similare și după ce vizitele se opresc. Pacienții în fază terminală care fac terapie asistată de psilocibină mărturisesc o mai mare acceptare și diminuare a depresiei și a anxietății legate de moarte.

Acestea sunt studii preliminare, dar este important de reținut că nu avem alternative mai bune de oferit persoanelor care suferă la gândul morții iminente. Anxietatea, depresia și adicția sunt în creștere, pe de o parte pentru că tratamentele existente nu sunt suficiente și pe de alta, deoarece cu toții vom muri într-o zi. Deocamdată nu au apărut reacții adverse în această a doua generație de studii (există câteva relatări echivoce ale unor trăiri negative în studiile care au avut loc în primul val) și mulți participanți par cu adevărat mișcați de experiență.

Studiile de corelație intrigă și ele. Deși studiile de corelațiee nu pot evalua relațiile de tip cauză și efect, ele ne ajută să înțelegem dacă variabilele au legătură între ele. Un raport recent a evaluat beneficiile potențiale ale insight-urilor facilitate de aceste droguri pentru comportamentul pro-social.[61] Cercetătorii conduși de profesorul Peter Hendricks de la Universitatea din Alabama au descoperit o scădere de aproximativ 25 de procente a probabilității de a comite furt sau alte tipuri de infracțiuni având ca obiect proprietatea privată și o diminuare cu 18 procente a probabilității de a comite infracțiuni violente, la cei care au consumat psihedelice din rândul celor aproape jumătate de milion de adulți americani care au participat la Sondajul Național despre Folosirea Drogurilor și Sănătate, între 2002 și 2014. Este interesant că administrarea altor droguri, printre care cocaina, heroina, marijuana și MDMA au fost toate asociate cu creșterea riscului de a comite aceste infracțiuni, sugerând că beneficiul este specific substanțelor psihedelice. Din aceeași categorie, un alt grup a folosit un design experimental pentru a studia influența psilocibinei asupra unei palete largi de indicatori psihologici asociați cu comportamentele pro-sociale. Participanții au fost repartizați într-un grup de control care a primit placebo sau într-unul dintre cele două grupuri experimentale care au primit ambele psilocibină, dar pentru care volumul de instrucțiuni în ceea ce privește practicile spirituale zilnice, ca de exemplu meditația, era diferit. S-a urmărit dacă acest lucru a ajutat la amplificarea vreunui efect al drogului. Erau douăzeci și patru de participanți în fiecare grup, iar subiecții au venit pentru aceeași procedură de două ori, la interval de o lună. În afara faptului că au arătat că tratamentul a fost sigur și plăcut, interviurile de monitorizare care au avut loc șase luni mai târziu au arătat beneficii durabile ale drogului asupra câtorva indicatori, printre care comportamentul altruist, spiritualitate amplificată și o senzație ameliorată de bunăstare/satisfacție a vieții.[62] Aceste descoperiri au replicat și au extins cercetările anterioare, analizate în profunzime de David E. Nichols. De exemplu, José Carlos Bouso și colegii au comparat mai mult de o sută de consumatori sistematici de ayahuasca cu martori de control cu activitate religioasă, în ce privește o serie de variabile psihologice, printre care starea de bine, cogniția și câțiva indicatori de psihopatologie.[63] Consumatorii de ayahuasca au obținut niveluri mai scăzute la toate scalele psihopatologice, inclusiv la tendințele spre TOC, anxietate, ostilitate, paranoia și depresie. Nu au prezentat nicio diferență în privința indicatorilor cognitivi, dar au obținut scoruri mai ridicate la

indicatorii de bunăstare psihosocială decât un grup de control format din subiecți religioși, care nu au folosit psihedelice.

Așadar, cum ar putea acționa aceste droguri pentru a ajuta la diminuarea depresiei persistente, pentru a reduce dependențele, pentru a le permite oamenilor să-și înfrunte propria moarte cu încredere în sine și pentru a amplifica comportamentele pro-sociale? La această întrebare încă se caută răspuns, însă un studiu recent sugerează că acest lucru se întâmplă prin intermediul interacțiunilor lor specifice cu unul dintre receptorii de serotonină (serotonina 2A).[64] Drogurile provoacă activitatea genelor asociate cu neuroplasticitatea și perturbă conexiunile stabilite/automate dintre grupurile de neuroni, ceea ce „poate permite creierului să reintre într-o stare de plasticitate globală generalizată, în timp ce tiparele dezadaptative responsabile de manifestarea bolii psihiatrice pot fi reprogramate.[65]

Este încă prea devreme pentru a ști exact cum anume interacționează drogurile în creier pentru a produce efectele respective sau pentru a spune dacă beneficiile vor fi substanțiale și de durată. Însă viitorul cercetătorilor care studiază aceste substanțe pare mai luminos decât a fost timp de decenii. O istorie lungă de milenii a utilizării în scop medical la oameni, cuplată cu anecdote despre experiențe radicale, iar acum cu aceste descoperiri empirice preliminare încurajatoare, sugerează că ne-am putea afla în pragul unui mod mai omenesc de abordare a psihopatologiei. Cine n-ar fi deschis la posibilitatea unui tratament eficient pentru epidemia de depresie, anxietate sau tulburarea de personalitate antisocială, mai ales când este vorba de un tratament care costă mai puțin și care pare să aibă mai puține efecte secundare decât terapiile farmaceutice existente?

Albert Hofmann, „Notes and Documents Concerning the Discovery of LSD“, Agents and Actions 1, no. 3 (1970), doi.org/ 10.1007/BFO1986673.

Regiune care se extinde în Sudul și Estul Mexicului și care include părți din Guatemala, Belize, Honduras și Nicaragua. În epoca precolumbiană, a fost locuită de diverse civilizații, printre care maya și olmecă — cf. American Heritage® Dictionary of the English Language, Fifth Ed., 2011. (N. red.)

„Stanislav Grof Interviews Dr. Albert Hofmann, Esalen Institute, Big Sur, California, 1984“, accesat în data de 14 aprilie 2018, www.maps.org.

„LSD: The Geek’s Wonder Drug?“, www.wired.com, 16 ianuarie 2006.

În 1964, Ken Kesey și grupul său de „Farsori Veseli“, alimentați de LSD și de un spirit de aventură eliberat de norme și constrângeri, au pictat un autobuz de școală din 1939 și l-au condus prin Statele Unite, într-o călătorie care a rămas în istorie ca un reper cultural. (N.t.)

Diana Kwon, „Trippy Treatments“, Scientist, Sept. 2017.

Michael P. Bogenschutz et al., „Psilocybin-Assisted Treatment for Alcohol Dependence: A Proof-of-Concept Study“, Journal of Psychopharmacology 29, no. 3 (2015), doi:10.1177/0269881114565144.

Cartier din San Francisco, California, devenit faimos în perioada hippie datorită numeroșilor muzicieni de rock care locuiau în zonă și a întregii subculturi hippie proliferate acolo. Tot în San Francisco, la mijlocul anilor ‘60, scriitorul Ken Kesey milita pentru legalizarea LSD-ului și dădea petreceri numite „The Acid Tests“. (N. red.)

Peter S. Hendricks et al., „The Relationships of Classic Psychedelic Use with Criminal Behavior in the United States Adult Population“, Journal of Psychopharmacology 32, no. 1 (2018), doi: 10.1177/0269881117735685.

R.R. Griffiths et al., „Psilocybin-Occasioned Mystical-Type Experience in Combination With Meditation and Other Spiritual Practices Produces Enduring Positive Changes in Psychological Functioning and in Trait Measures of Prosocial Attitudes and Behaviors“, Journal of Psychopharmacology 32 (2018): 49–69.

José Carlos Bouso et al., „Personality, Psychopathology, Life Attitudes, and Neuropsychological Performance Among Ritual Users of Ayahuasca: A Longitudinal Study“, PLoS ONE 7, no. 8 (2012), doi.org/10.1371/journal.pone.0042421.

Evan J. Kyzar et al., „Psychedelic Drugs in Biomedicine“, Trends in Pharmacological Science 38, no. 11 (2017).

David E. Nichols, Matthew W. Johnson și Charles D. Nichols, „Psychedelics as Medicines: An Emerging New Paradigm“, Clinical Pharmacology and Therapeutics 101, no. 2 (2017), doi:10.1002/cpt.557.

9. O voință și o cale: alte droguri de care se face abuz

Vreau să spun că acesta este, cel puțin parțial, motivul pentru care am înghițit gunoaie chimice. Am avut un fel de dorință de a mă diminua...Pur și simplu, voiam să fiu mai puțin, așa că am luat și mai mult.

— Carrie Fisher, Wishful Drinking (2008)

Nu ne vom opri acum

Pe vremea când abia mă apucasem să experimentez droguri, circula un mit urban cum că fumatul de coji de banană are efectele unui drog. Am încercat și eu, în același timp cu hiperventilarea și cu aspirina și cola, în primele mele tentative stângace de a mă juca cu mintea mea. Nu știu dacă aceste superstiții specifice mai persistă, dar sunt sigură că nu sunt singura care a încercat astfel de exerciții inutile.

Pornirea de a ne modifica trăirile este universală. Am administrat intenționat substanțe în scopul alterării funcționării psihologice încă de pe vremea primelor consemnări scrise și poate chiar dinainte. Descoperim că, pentru fiecare progres în înțelegerea modului în care funcționează creierul, există un produs natural pe care să-l exploatăm. Plantele produc în mod natural morfină, cocaină, nicotină, cafeină, marijuana și o paletă întreagă de compuși halucinogeni, iar aceste substanțe au fost folosite cel puțin de la începutul consemnărilor arheologice. Alcoolul a fost produs pentru prima oară cu aproximativ zece mii de ani în urmă sub formă de mied din miere

fermentată și a rămas popular de atunci încoace. Consumul în scop recreațional și/sau ritual al chimicalelor a avut loc în rândul fiecărei populații umane care avea capacitatea de a se servi de droguri.

Dar consumul de droguri nu este o activitate pur umană. Nenumărate alte specii, de la primate până la insecte, par să aprecieze alterarea trăirilor indusă pe cale chimică. Cei mai mulți dintre noi am văzut pisici care se bucurau de efectele furnizate de iarba-mâței, însă multe animale înghit opiacee, iar alcoolul din fructe fermentate este popular printre mamifere, păsări și insecte. Unul dintre exemplele mele preferate din lumea animalelor este o specie specială de furnici (Lasius Flavus) care găzduiește gândaci (Lomechusa) într-o relație aparent simbiotică, în care furnicile hrănesc gândacii adulți și le îngrijesc larvele (pe socoteala propriei colonii), în scopul de a se înfrupta dintr-un gel lipicios emanat de glandele gândacilor, care pare să nu servească altor scopuri decât calmării vizibile a furnicilor. Universalitatea consumării drogurilor în lumea animalelor le-a sugerat unora că o astfel de activitate ar putea reflecta un instinct biologic, la fel ca acela pentru hrană sau sex.

Acest capitol va acoperi o paletă largă de droguri din diferite categorii, inclusiv unele naturale, derivate din plante sau animale, la fel ca și o colecție extinsă de compuși sintetici aflată în creștere. Unele dintre aceste substanțe sunt foarte nocive, altele mai puțin. Însă am văzut deja că, pentru orice drog administrat regulat, apare o adaptare compensatoare a creierului și în consecință, riscul de dependență.

Și mai multe stimulente

Am vorbit deja despre cele mai cunoscute stimulente, printre care nicotina, cocaina, maetamfetamina și ecstasy sau MDMA. Această categorie mereu populară include și o colecție largă de diferiți compuși naturali. Unii dintre aceștia au avut parte de o scurtă creștere a popularității în ultimul deceniu, când au fost împachetați împreună și prezentați drept săruri de baie, pentru

a evita reglementarea lor ca substanțe controlate. Arătau ca niște cristale de baie și purtau adesea înscrisul de „Interzis consumului uman“, în așa fel încât să poată fi distribuite în benzinării sau pe internet. Sub această formă, erau și mai ușor de obținut decât țigările și alcoolul, până când au intrat în atenția autorităților după un val de cazuri întâlnite în centrele pentru tratarea intoxicațiilor.

Mefedrona este unul dintre acești compuși, numită uneori dronă sau MCAT. Este o versiune sintetică a catinonei, un compus similar amfetaminei, provenit din inflorescența plantei khat. Mefedrona a fost sintetizată inițial în anii 1920, dar redescoperită pe la sfârșitul acestui secol, când a fost consumată masiv și a făcut obiectul abuzului până când a fost declarată ilegală cam peste tot, câțiva ani mai târziu. MDPV sau metilendioxipirovalerona este un alt compus care a fost găsit în sarea de baie. Ambele droguri sunt similare ca structură amfetaminei și acționează în același mod, respectiv prin blocarea transportorilor monoaminici, pentru a produce efecte similare. Khat este un arbust cu inflorescențe, care se găsește în extrema estică a Africii și în Peninsula Arabică și este sursa catinonei. Datorită lungii sale istorii de consum, riscul de adicție al acestei plante a fost recunoscut de mult timp. De exemplu, planta a fost clasificată ca drog de abuz de către Organizația Mondială a Sănătății încă din 1980 și este reglementată în cea mai mare parte a vestului țării, însă este legală în multe țări, printre care Somalia, Yemen și Etiopia. Unele țări, așa ca Israelul, au scos în afara legii catinona sau permit consumul de khat în starea lui naturală, lucru care se face de obicei prin mestecat, așa cum procedează de secole unii sud-americani cu frunzele de coca. La fel ca amfetamina, catinona produce excitație comportamentală, ascuțirea cogniției, euforie și pierderea apetitului. Poate duce și la dependență.

Se estimează că între cinci și zece milioane de oameni folosesc khat zilnic, peste tot în lume. Drogul se obține cel mai bine prin mestecarea frunzelor proaspete, pentru că își pierde puterea rapid, catinona descompunându-se în catină în decurs de câteva zile. Și catina este psihoactivă, dar nu la fel de potentă ca sursa ei. Transformarea în catină poate fi încetinită prin menținerea frunzelor umede. Combinată cu nevoile ridicate de irigare ale plantei, creșterea și distribuirea plantei khat a limitat semnificativ rezervele de apă în anumite zone. De exemplu, khat este atât de populară în Yemen,

încât se estimează că procesul de cultivare consumă 40% din rezerva de apă a țării. Producerea unei „pungi zilnice“ de khat necesită aproximativ 500 de litri de apă, situație care a dus la scăderea nivelului de apă din bazinul Sanaa. Din nefericire, fermierii sunt dornici să crească khat, nu doar pentru uzul propriu, ci deoarece cultivarea plantei este una dintre cele mai productive metode de a-și câștiga existența. Profiturile sunt mult mai ridicate decât cele provenite din creșterea fructelor, de exemplu. Dacă este suficient irigată, planta poate fi recoltată de patru ori pe an.

Efedra este o altă specie de plantă care conține câțiva compuși activi similari amfetaminei, în special efedrina și pseudoefedrina. Acești compuși provin din regnul de plante Ephedra, originare din China, unde au fost folosite cel puțin din vremea dinastiei Han (206 î.Hr.–220 d.Hr.). Acești compuși stimulează sistemul nervos simpatic să activeze creierul și comportamentul, să accelereze bătăile inimii și tensiunea, să extindă tuburile bronhice și să accelereze metabolismul. Acest ultim efect, util pentru pierderea în greutate, alături de capacitatea drogului de a amplifica performanța sportivă și de a oferi ajutor în bodybuilding (pentru că amplifică motivația și energia necesară antrenamentului) au transformat compusul într-un supliment atractiv pentru mulți consumatori. Reglementarea efedrei a fost controversată, industria suplimentelor cheltuind multe milioane încercând să dovedească faptul că planta și derivatele ei sunt sigure, în ciuda dovezilor de incidență crescută a reacțiilor periculoase în rândurile consumatorilor. În cele din urmă, știința a avut câștig de cauză, iar suplimentele alimentare pe bază de efedra au devenit ilegale în Statele Unite. Vânzarea produselor pe bază de extract de efedra, dar care nu conțin efedra ca substanță activă, rămân legale. Efedrina este și ea reglementată, deoarece poate fi folosită la sintetizarea metamfetaminei. Pseudoefedrina este un medicament popular, inițial vândut la liber, cu efecte similare. Pseudoefedrina este ingredientul activ din descongestionanții nazali, așa ca Sudafed. Nu mai este disponibil la liber pe rafturile farmaciilor din SUA, deoarece și aceasta poate fi folosită pentru prepararea metamfetaminei.

Toate aceste droguri acționează într-un mod similar, prin blocarea recaptării de catecolamină (o subgrupă de monoamine care se deosebesc prin faptul că au o structură chimică care include un inel de catecol), incluzând dopamina,

norepinefrina și epinefrina. Se crede că dopamina în exces stă la baza efectelor euforice, în timp ce inundarea sinapselor cu norepinefrină face persoana mai alertă, iar creșterea nivelului de epinefrină contribuie la apariția efectelor periferice, cum ar fi stimularea ritmului cardiac și a tensiunii arteriale. Substanța numită fenetilină și comercializată sub numele de Captagon are un profil farmaceutic ușor diferit. Drogul a fost sintetizat în Germania în 1960 și este o combinație a vechiului nostru prieten amfetamina cu teofilină, stimulentul natural care se găsește în ceai. Până de curând, n-a fost clar ce anume explica acțiunea Captagonului, dar cercetătorii au stabilit acum că profilul farmaceutic și comportamental al drogului este rezultatul unei sinergii funcționale dintre teofilină și amfetamină.[66] Adăugarea teofilinei amplifică efectele amfetaminei. Cercetătorii au folosit o metodă nouă și inteligentă de a demonstra acest lucru, prin folosirea anticorpilor împotriva diferitelor aspecte ale substanței originare, la fel ca și a derivatelor sale obținute prin descompunere, iar unul dintre beneficiile secundare ale acestei cercetări ar putea fi un vaccin împotriva drogului. Deoarece anticorpii sunt atât de specifici, o astfel de formulă ar face Captagonul inutil, însă probabil că ar accelera și mai mult dezvoltarea clandestină a drogului, deoarece n-ar contribui cu nimic la diminuarea cererii de stimulente în general.

Totuși, un vaccin ar fi de folos, pentru că există o piață neagră foarte extinsă pentru Captagon. De acest drog se abuzează enorm, în special în Orientul Mijlociu deocamdată, unde este popular printre studenți și unde aproximativ 40% dintre consumatori au devenit dependenți. Siria este un producător important al acestui drog, care are două scopuri principale în țară. În primul rând, conferă militarilor energie fizică, un sistem nervos alert și probabil un sentiment exagerat de încredere, toate acestea fiind efecte utile pentru a lupta. Soldații intervievați într-un documentar al variantei arabe a BBC afirmau că s-au simțit de parcă ar fi stăpânii lumii și că după ce au luat Captagon au scăpat de frică. Celălalt beneficiu este că vânzările contribuie la finanțarea unor astfel de războaie.

Du-mă departe

Fenciclidina și ketamina sunt două exemple din categoria de droguri cunoscute ca anestezice disociative. Fenciclidina este mai cunoscută sub numele de PCP sau praful îngerilor, iar ketamina a fost comercializată ca Special K, Kit Kat sau Valium pentru pisici. PCP a fost inițial dezvoltată ca agent anestezic cu risc mai mic de supradozare decât barbituricele. La început a părut destul de sigur, însă a devenit rapid evident că drogul nu producea starea profundă de inconștiență relaxată care rezultă din anestezia tipică barbituricelor. Deși subiecții nu aveau reacții și păreau să respire normal, se aflau pe de altă parte într-o stare ciudată, ca de transă sau catatonică. Mai mult, mușchii lor nu se aflau în stare flască, așa cum ar fi fost dacă subiecții s-ar fi aflat sub influența unui sedativ. Păreau încordați ca în starea de veghe, deși ochii lor erau deschiși, dar goi. Drogul a fost folosit în scopuri clinice timp de câțiva ani și deși avea un indice terapeutic mult mai înalt decât anestezicele clasice, cu risc foarte scăzut de supradoză, au început să fie relatate tot felul de probleme. Unii pacienți au devenit agitați la masă. Alții erau tăcuți, dar s-au trezit cu reacții postoperatorii precum vedere încețoșată, halucinații, amețeală sau comportament agresiv. S-a renunțat la drog pentru uzul clinic în 1965, dar apoi și-a găsit drumul spre străzi în doar câțiva ani. Între timp, chimiștii de la Parke și Davis au creat droguri asemănătoare, în speranța de a găsi ceva cu durată mai scurtă și cu predispunere mai scăzută la delirium. Una dintre alternativele mai sigure a fost ketamina. Aceasta a devenit un anestezic de succes și încă mai este adesea folosit la oameni, în special în timpul intervențiilor chirurgicale pediatrice și geriatrice, la care riscul de supradoză din cauza barbituricelor este mai mare, sau atunci când nu este timp pentru administrarea și monitorizarea barbituricelor, așa ca pe câmpul de luptă. Ketamina este folosită masiv și în clinicile veterinare și comercializată sub numele de Ketaset, Ketalar și Vetalar.

Una dintre metodele de evaluare a anesteziei sau a stării de inconștiență se face prin monitorizarea activității neuronale folosind o encefalogramă sau EEG. La fel ca apa agitată, variațiile de frecvență indică excitație. Însă pe măsură ce intrăm într-o stare de relaxare și apoi în faze tot mai adânci ale somnului, EEG afișează variații tot mai lente, așa ca valurile mari care mătură Coasta de Vest, atractive pentru surferi. Acest lucru survine pe

măsură ce activitatea neuronală devine din ce în ce mai sincronică, condusă nu de ceea ce se întâmplă în mediul nostru, ci de structurile subcorticale profunde, care își impun propriul ritm. Tiparul special de EEG generat sub impactul acestor droguri arată ca un amestec de valuri complexe, sugerându-le cercetătorilor o disociere a sistemelor limbic și senzorial, respectiv a sentimentelor și a senzațiilor. De fapt, graficul trasat de EEG reflectă numele acestei categorii: anestezice disociative. Acestea acționează prin producerea unei stări de separare între senzație și „sine“. Pe lângă această senzație de detașare, însoțită uneori de un sentiment de ieșire din corp, drogul produce amnezie, așa că orice s-ar întâmpla sub influența sa nu este reținut de memoria conștientă.

După ce a fost eliminat din mediul clinic, PCP a fost readoptat, în mod surprinzător de persoanele antisistem, antirăzboi, și supranumit Pilula Păcii. Însă drogul nu și-a menținut mult timp reputația, iar în câțiva ani s-a răspândit în toată țara, fiind cunoscut în special sub numele de praful îngerilor. Până în 1965, consumul ilicit căpătase proporții epidemice, în așa măsură încât în anumite orașe, printre care și Washington DC, erau mai mulți pacienți internați la psihiatrie din cauza reacțiilor de intoxicare cu PCP, decât din cauza abuzului de alcool și a schizofreniei la un loc. Schizofrenia nu reprezintă o comparație complet nefondată, căci pentru personalul spitalului, efectele excesului de „praf“ păreau similare cu unele dintre simptomele acestei tulburări: halucinații, percepția distorsionată a formei, a mărimii sau a țesutului corporal (de exemplu, senzația că ești făcut din cauciuc sau din plastic) și pierderea noțiunii timpului. În plus, cel puțin unele dintre efectele PCP se datorează unor niveluri crescute ale neurotransmițătorilor de glutamat, iar excesul de glutamat are și el o contribuție la schizofrenie. Efectele pe care tocmai le-am descris nu sună prea plăcut, însă există alte modificări cognitive pe care consumatorii par să le savureze mai mult, printre care insight-urile pline de sens sau viziunile de ființe supranaturale, deși ulterior aceste viziuni devin neclare, ca să nu spunem mai mult.

Aceste droguri blochează fluxul de ioni prin intermediul unuia dintre de receptorii de glutamat, cunoscut ca receptor de NMDA. Receptorii de NMDA sunt distribuiți pe toată suprafața creierului și joacă un rol critic în multe funcții, printre care formarea cogniției și a memoriei. Semnalizarea

glutamatului influențează și multe alte sisteme de transmisie, așa că, din nou, ca în majoritatea cazurilor, corelarea efectelor psihologice cu activitățile neuronale nu este foarte clară. În timp ce anumite senzații plăcute ar putea apărea din acțiunile directe la semnalizarea glutamatului, există multe dovezi că drogul stimulează puternic neuronii mezolimbici ai dopaminei. Nivelurile de dopamină din creier cresc în nucleus accumbens ca urmare a administrării sistematice. Voluntarilor care nu consumă droguri le place drogul și mai vor, iar dacă li s-ar oferi oportunitatea, animalele folosite la experimente și-ar administra singure aceste droguri. Așa cum vă imaginați, aceste experimente prezintă o imagine bizară, deoarece subiecții își pierd abilitatea de a-și controla poziția corpului. Cu toate acestea, majoritatea reușesc să se ridice singuri și să activeze cumva pârghia care va administra drogul.

Deși niciunul dintre aceste droguri nu este în mod special popular, ketamina este căutată constant de o subcategorie a consumatorilor recreaționali. Din păcate pentru ei, consumul cronic este nociv pentru creier. Ca o reflectare a rolului ubicuu a semnalizării glutamatului, o varietate de efecte negative devine evidentă la consumatorii sistematici, susținută de studii paralele făcute pe animale, inclusiv probleme de incontinență, deficit cognitiv, anomalii severe ale structurii creierului, deficit al semnalizării dopaminei și o pierdere atât a sinapselor pentru dopamină, cât și a celor pentru glutamat. Deoarece aceste droguri încă mai sunt folosite în mediul clinic, există o oarecare îngrijorare, în special în ceea ce privește anestezia pediatrică, din cauza probabilității alterării structurii și funcționării creierului, deși studiile pe oameni sunt încă neconcludente.[67]

Fără să vrea, multe persoane au probabil un drog similar în dulăpioarele de medicamente. Dextrometorfanul este un compus antitusiv, care se găsește în multe preparate „DM“. Acestea au fost mulți ani pe piață, la început sub formă de pastile. Însă pentru că se abuza ușor de ele, companiile de droguri au decis să transforme DM în sirop, crezând că dacă erai nevoit să dai pe gât conținutul unei sticle întregi odată, abuzul va fi descurajat. Consumatorii au nevoie de peste douăzeci de ori doza normală pentru a obține efectele dorite de echilibru instabil, euforie și halucinații vizuale. Deloc surprinzător, ingerarea fluidului dulce și lipicios este doar un preț mic de plătit pentru unii adolescenți cu adevărat motivați. Cu toate acestea,

siropul de tuse conține mai mult decât drogul preferat, iar utilizatorii ar putea consuma doze uriașe de sirop expectorant sau de antihistaminice, ambele producând efecte secundare nedorite. Pentru a le contracara pe acestea, anumiți antreprenori întreprinzători au găsit o cale de extragere a substanței din siropul de tuse și o revând adesea pe internet. Între 2000 și 2010, abuzul de DM s-a dublat și deși deocamdată nu face parte dintr-o listă, DEA l-a catalogat ca drog îngrijorător.

Un tufiș pe cinste

Aproximativ nouă sute de specii de tufișuri asemănătoare cu menta constituie categoria foarte largă a genului Salvia. Numele de Salvia vine dintr-un cuvânt latin care înseamnă „a vindeca“. Există trei mari ramuri de Salvia. Cea mai mare se găsește în America Centrală și de Sud, cu aproximativ cinci sute de specii. O alta se află în Asia Centrală și în zona mediteraneeană, care dețin cam jumătate din acest număr. Și o a treia în Asia de Est, care deține în jur de o sută de specii. Având în vedere această diversitate incredibilă, probabil că nu e surprinzător că cel puțin una dintre specii se dovedește a avea proprietăți psihoactive.

Salvia divinorum este un mic tufiș peren, originar din regiunea Oaxaca, din sudul Mexicului. Folosirea plantei de către indigeni presupunea ori amestecarea sucurilor extrase din frunze, peste care se turna apă pentru a face ceai, ori mestecarea și înghițirea unui mare număr de frunze proaspete. Oricare dintre aceste metode face ca efectele să se instaleze mai încet decât fumatul, în general într-o perioadă de zece până la douăzeci de minute, însă și experiența ține mai mult: între treizeci de minute și o oră și jumătate. Fumatul este metoda preferată a majorității consumatorilor recreaționali, deoarece oferă o intoxicare mult mai rapidă, mai intensă (dar mai scurtă), care se instalează de obicei într-un minut și își atinge maximul între cinci și zece minute, înainte să înceapă să se diminueze treptat. Efectele halucinogene includ râsul necontrolat, viziuni care se schimbă rapid și care includ forme abstracte în mișcare, experiențe de

decorporalizare, sinestezie, amestecul simțurilor și un sentiment fluctuant al sinelui.

Deși efectele par întrucâtva similare psihedelicelor clasice, un sondaj condus pe niște persoane aflate în măsură să compare cele două clase de droguri a constatat că mai puțin de optsprezece procente descriau experiența ca similară.[68] Principala substanță activă din salvie este salvinorin A, iar acest compus are un profil farmacologic unic, care încă îi mai uluiește pe cercetători. După cum se pare, salvinorin A este cel mai puternic halucinogen natural descoperit până acum (LSD îl depășește, însă este de sinteză).

Salvia a fost utilizată timp îndelungat în ritualurile religioase de către populația Mazatec. Pare o coincidență incredibilă că această plantă creștea în aceeași regiune cu ciuperci care conțineau psilocibină și era folosită de aceeași comunitate care practica medicina spirituală folosind ciuperci cu psilocibină. Salvia era folosită de populația Mazatec și pentru diferite scopuri medicinale, cum ar fi tratamentul diareii, al durerilor de cap și al reumatismului.

Deși este un halucinogen puternic, în taxonomia mea ingredientul activ din Salvia divinorum, salvinorin A, nu face parte din aceeași categorie cu alte psihedelice, deoarece mecanismul de acțiune al drogului este complet diferit. Farmaciștii sunt cel puțin la fel de entuziasmați de compusul salvinorin A ca și consumatorii recreaționali. Până la descrierea lui, nu se cunoștea nicio altă moleculă cu un profil structural-funcțional similar, așa că a deschis o nouă cale de cercetare. Salvinorin A este un agonist opioid kappa natural, puternic și selectiv. Receptorii kappa reprezintă unii dintre receptorii recunoscuți ai opioidelor, fiind adesea cel mai apreciați pentru efectele antiopioide. Receptorii kappa nu interacționează bine cu morfina sau cu alte narcotice și am putea crede că activarea receptorilor kappa produce o stare de disforie. De exemplu, activarea kappa a fost implicată în senzațiile neplăcute asociate cu renunțarea la alcool.[69] Salvatorin A nu are alte acțiuni cunoscute asupra a cincizeci de alți receptori, transmițători și canale de ioni, printre care și receptorul de serotonină 2A, respectiv zona principală de acțiune a psihedelicelor clasice, cum ar fi LSD și psilocibina.[70] Deocamdată e misterios.

Un alt mod prin care salvinorin A se deosebește de psihedelice este că pare să prezinte un risc de abuz. Deși constatările inițiale sugerează că drogul a scăzut nivelurile de dopamină din accumbens și a produs o stare adversă, acest lucru s-a dovedit evident în doze mult mai ridicate decât caută și decât obțin consumatorii recreaționali.[71] O evaluare recentă mai cuprinzătoare a efectelor de întărire ale drogului la șobolani, obținute din folosirea unor doze analoage cu cele administrate oamenilor (de exemplu, 0,1-10 micrograme pe kilogram de masă corporală) a descoperit exact opusul: animalele întreprind acțiuni în scopul procurării drogului. Formează asocieri pozitive cu contextele în care este administrat drogul. Și cel mai convingător este că salvatorin A crește nivelurile de dopamină din nucleul accumbens.[72]

Această farmacopee unică, respectiv activarea receptorilor kappa de opioizi și creșterea nivelului de dopamină mezolimbică, nu este bine înțeles. Prin urmare, deși nu avem încă informații despre efectele consumului repetat și în special despre ce tip de adaptare ar putea apărea la receptorii kappa ai opioidelor sau în alte zone compensatorii, salvinorin A pare să fie un drog care duce la dependență. În prezent, conform legii federale, salvia nu este ilegală în Statele Unite, însă DEA o trece pe lista drogurilor de risc și aproximativ jumătate dintre state, la fel ca și multe țări, au emis legi care interzic vânzarea și consumul acesteia.

„Gătitul“

Am avut cândva o prietenă, Laurie, care fusese abstinentă vreo doi ani, iar apoi m-a sunat să-mi spună c-a găsit un produs nou minunat, numit Spice. Mi-a comunicat, entuziasmată, că era natural. (Oare de ce cred oamenii că natural înseamnă sigur? Antraxul, mercurul, radonul și alți nenumărați compuși toxici sunt naturali!) Însă pe baza a tot ce a putut afla de pe ambalaj și dintr-o căutare rapidă pe internet, Spice[73] mai era și inofensiv pe deasupra. Laurie era convinsă că produsul era sigur, pentru că se baza pe faptul că se putea procura atât de ușor, adică de la cele mai multe benzinării.

În cele din urmă, a ajuns la spital incoerentă și cu tulburări de vorbire. Ulterior a recunoscut că produsul respectiv nu era tocmai inofensiv.

Spice reprezintă o combinație de plante mărunțite și de canabioide sintetice, care acționează prin imitarea THC. Aceste amestecuri au apărut mai întâi la începutul secolului al douăzecilea ca o formă „legală“ de marijuana, vândută sub numele de K2 și/sau Spice. La fel ca sărurile de baie, Spice este adesea etichetat cu mențiunea „Interzis consumului uman“ și deghizat sub numele de tămâie. Prin urmare, proprietățile psihoactive ale produselor Spice au fost cercetate abia pe la sfârșitul lui 2008 de către Centrul European pentru Monitorizarea Drogurilor și a Dependenței de Drog, iar câțiva ani mai târziu au intrat în atenția DEA, ca urmare a unei creșteri enorme a consumului și a cazurilor de toxicitate. Datorită potențialului ridicat de abuz și de absență a beneficiilor medicale a substanțelor folosite la Spice, de atunci încoace, DEA a declarat ilegale multe dintre substanțele sale active.

Cu toate acestea, apariția de noi canabioide sintetice a fost mereu în avans față de procesul legislativ de clasificare și continuă să se diversifice mult mai rapid decât pot apărea legile și decât pot detecta serviciile de criminalistică. S-a dezvoltat o multitudine de categorii de canabinoizi sintetici, incluzând cel puțin 150 de compuși unici. În afară de faptul că eludează reglementările legale, consumatorii individuali apreciază acești compuși pentru că sunt în general nedetectabili la testele de drog standardizate, ceea ce reprezintă un avantaj special pentru personalul militar sau pentru persoanele supuse testelor de urină, cerute în instanță sau de anumiți angajatori. La fel ca în cazul marijuanei, efectele variază: unii consumatori declară anxietate, alții relaxare. Unii suferă de halucinații sau de paranoia, alții nu. Totuși, în general, efectul este mai intens decât cel al marijuanei, pentru că versiunile sintetice ale THC sunt de obicei agoniști mai puternici ai receptorului CB1.

Însă și riscurile par mai mari. Unele studii clinice susțin o evidentă creștere a toxicității după consumul acut de Spice față de marijuana, manifestate printr-o gamă largă de efecte fiziologice asupra sistemelor gastrointestinal, neurologic, cardiovascular și renal. Aceste efecte au fost recent trecute în revistă de către Paul Prather și colaboratorii săi.[74] Cele mai alarmante sunt

rapoartele conform cărora toxicitatea acută a Spice poate avea ca urmare moartea, cel mai probabil din cauza puternicelor ei efecte proconvulsive.

Un alt domeniu important care suscită îngrijorare are legătură cu asocierea dintre canabinoide și psihoză. Există o corelație pozitivă clară între expunerea la iarbă sau alte canabinoide naturale și diagnosticul de schizofrenie. Consensul general este acela conform căruia canabinoidele nu provoacă tulburarea, dar pot demasca o vulnerabilitate latentă, făcând vizibile simptomele de schizofrenie care altfel ar fi rămas nedetectate. În contrast cu modelele anterioare ale bolii, cercetătorii o consideră acum o expresie a unui număr de factori interactivi și complecși, cam în același mod în care privim dependențele. Din această perspectivă, o multitudine de lucruri pot influența riscul, între care predispoziția biologică, dar și traiul în condiții de stres și se pare că și activarea excesivă a semnalizării CB1. Acumulările rapide de rapoarte despre psihoza acută și durabilă provocată de consumul de canabinoide sintetice constituie semnale de alarmă tot mai serioase. Consumul acut de Spice poate provoca simptome pseudo-psihotice de paranoia, comportament dezorganizat sau violent, halucinații vizuale și auditive și gânduri de sinucidere, care par să persiste mult mai mult decât efectele tipice ale canabinoidelor. Este destul de interesant că multe dintre aceste efecte sunt constatate la consumatorii care nu prezintă și alte riscuri evidente de psihoză și schizofrenie. Drogurile sunt atât de noi, încât dovezile relației cauzale dintre consumul de Spice și psihoză sunt îngreunate de faptul că literatura se constituie în întregime din studii de caz.

Aproape toate canabinoidele sintetice studiate până acum se leagă mai strâns de receptorii CB1 decât THC. Această potență crescută se asociază natural cu o mai puternică toleranță, cu o mai mare dependență și cu un sevraj mai dur, cauzate de o scădere dramatică a numărului de receptori funcționali CB1. În astfel de cazuri, consumatorii se pot aștepta la o toleranță încrucișată, astfel încât fumatul de marijuana are același efect ca și fumatul de iarbă din propria curte. Poate datorită faptului că acest mesaj a ajuns la consumatori sau datorită faptului că au avut ei înșiși parte de efecte adverse, nivelul de consum de Spice a atins un maxim. Conform Institutului Național pentru Abuzul de Drog, consumul în rândurile elevilor de clasa a douăsprezecea a scăzut de la 11,4 procente în 2011, la 3,5 procente în 2016.

Pentru a simplifica

GBH (gamma-hidroxibutiratul, comercializat sub numele de Xyrem) este un depresant al sistemului nervos central și un metabolizant al neurotransmițătorului inhibitor GABA. Prin urmare, este produs în mod natural în creier, deși în doze mult mai mici decât cele care se utilizează și de care se face abuz în scop recreațional. Când GHB a fost dezvoltat în 1964 în laborator, a fost conceput cu scopul de a fi folosit ca anestezic și testat ca analgezic, dar nu a rămas în atenția companiilor farmaceutice de la vremea respectivă, din cauza frecvenței ridicate a convulsiilor și a vomitatului pe care le provoca. Medicamentul a dispărut mai mult sau mai puțin până în 1980, când i s-a făcut publicitate și a fost vândut ca supliment pentru creșterea masei musculare la sportivi și culturiști. Totuși, până în 1990, au fost semnalate atât de multe situații de toxicitate a GHB, încât FDA a declarat medicamentul nesigur și a interzis comercializarea lui fără rețetă. În anul 2000 fost inclus în Lista I, iar în 2003, în Marea Britanie, a fost trecut pe lista medicamentelor din clasa C, sub incidența Decretului pentru Folosirea Necorespunzătoare a Medicamentelor (1971). Acum este reglementat în toate statele membre ale UE. Cu toate acestea, consumul de GHB a continuat să crească, în special ca „drog de club“, alături de ketamină și Rohypnol (flunitrazepam, o benzodiazepină cu puternice efecte de amnezie). Aceste droguri sunt populare la petreceri, deoarece efectele lor sunt similare cu cele produse de alcool, însă fără mahmureală. Unele sondaje făcute în Anglia pe un grup de 3 873 de voluntari amatori de cluburi au sugerat un consum de 15–20 de procente, însă consumul general este mult mai mic. Într-un sondaj școlar desfășurat în 25 de țări europene în 2003, numai 0,5–1,4 procente din elevii de 15–16 ani au declarat c-au folosit GHB.

La aproximativ 20 de minute de la administrare, care se face de obicei pe cale orală, consumatorul de GHB trăiește diferite efecte care depind de dozaj, de dispoziție și de circumstanțele respective. Ca efecte pozitive, consumatorii simt de obicei o amplificare a energiei, a vitalității și a senzualității. Se simt euforici, fericiți, relaxați și excitați sexual. Ca efecte negative, consumatorii de GHB trăiesc în mod tipic pierderea coordonării,

dureri de cap, greață, somnolență, dificultăți de concentrare, amnezie, amețeală, dificultăți de respirație și vomitat. În doze mari, consumul de GHB poate avea ca efect sedarea, un ritm cardiac scăzut, pierderea stăpânirii de sine, vorbire incoerentă, convulsii, incapacitate de mișcare, comă și chiar moartea. Efectul drogării cu GHB durează adesea până la patru ore, dar poate fi extins când e folosit împreună cu alte droguri similare.

GHB pare să producă mare parte din efectul său asupra comportamentului prin intermediul acțiunii lui la receptorii GABAB. Ca structură, acești receptori sunt foarte diferiți de GABAA și nu se știe încă exact în ce fel duc interacțiunile GHB-ului cu receptorul la efecte asupra comportamentului. Drogul are și efecte asupra semnalizării dopaminei, la fel ca și asupra altor neurotransmițători, printre care serotonina și norepinefrina.

Consumul pe o perioadă mai lungă duce la apariția toleranței și a dependenței. Această dependență poate fi atât de profundă, încât unii consumatori își administrează drogul regulat, la fiecare 2 ore, 24 din 24, pentru evitarea simptomelor de sevraj.[75] Trăsăturile clinice ale sevrajului de GHB sunt similare cu cele observate la etanol și/sau benzodiazepine, cu excepția faptului că încep mai devreme, în mod tipic în câteva ore de la ultima doză, și sunt foarte severe la momentul trecerii a 24 de ore, ceea ce reflectă faptul că drogul este metabolizat rapid. Cel mai des întâlnite caracteristici ale sevrajului cuprind tremor, bătăi neregulate ale inimii, anxietate și agitație, halucinații, delirium, transpirație, hipertensiune și confuzie. Deși convulsiile par a fi mai puțin întâlnite decât în cazul sevrajului de etanol, deliriumul, agitația și alte semne neuropsihiatrice par a fi mai comune și mai marcate în pacienții care prezintă sevraj la GHB. Dependența de GHB este cel mai bine tratată cu doze mari de benzodiazepine sau de barbiturice, la cei care au toleranță la benzodiazepine.

În cele din urmă, se pare că drogul se folosește și în scopuri medicale, iar obținerea aprobării a fost destul de controversată, pentru că a fost deja clasificat în Lista I și încă mai este. Cu toate acestea, drogul a fost aprobat de FDA în 2002 pentru utilizarea în tratamentul narcolepsiei (o tulburare a somnului). GHB reprezintă un tratament de succes pentru pacienții care

suferă de întreruperea somnului, de somnolență excesivă și de cataplexie, respectiv pierderea bruscă a controlului muscular care este de obicei provocată de o emoție puternică, așa ca furia și frustrarea. Toate aceste trei simptome sunt semnificativ reduse cu ajutorul GHB. Pentru a primi aprobarea, compania a fost nevoită să adopte un program unic pentru managementul riscului, numit Programul de Succes Xyrem, conceput pentru asigurarea administrării medicamentului doar la pacienții narcoleptici, nu și redirecționat la alte persoane. Există un registru al pacienților monitorizat de către FDA. Doar pentru aceste persoane DEA consideră versiunea cu rețetă drept un medicament din Lista III, aceasta însemnând că poate fi prescris cu posibilitatea reînnoirii rețetei atâta timp cât numărul de înregistrare al DEA figurează pe rețetă. Pentru a preveni utilizarea abuzivă, o farmacie centrală distribuie medicamentul și obligă la folosirea unui formular special pentru rețetă, pentru a verifica faptul că medicul cunoaște medicația luată de pacient.

Adevărată disperare

Abuzul prin inhalare rămâne cea mai puțin studiată formă de abuz de substanțe și se referă la inhalarea intenționată de vapori ai produselor comerciale sau ai agenților chimici specifici, în scopul drogării. Inhalanții reprezintă o clasă diversificată de substanțe, care de obicei se găsesc ușor în mediul nostru de zi cu zi și sunt cel mai adesea folosite de persoanele care nu-și pot asigura un drog mai scump sau mai greu de procurat. Există efectiv sute de produse disponibile pe piață, care conțin substanțe separate sau amestecuri, care pot produce intoxicare dacă sunt inhalate.[76]

Solvenții ca dizolvantul pentru lacul de unghii, lipiciul, cerneala din stilouri și markere, benzina, crema de ghete și diluanții de vopsele sunt ușor de obținut și nu sunt scumpi. Aerosolii din dozele de spray reprezintă încă o sursă, ca aceia folosiți la îmbutelierea uleiurilor vegetale pentru gătit, deodorantelor și vopselelor de tip spray. Gazul, printre care și propanul, brichetele cu butan și mereu popularul oxid nitric furnizează și mai multe

ocazii pentru inhalare. Toate aceste droguri produc efecte euforice. Nitriții cum ar fi amil nitritul și butil nitritul sunt și ei inhalați, dar sunt în primul rând folosiți în scopul amplificării excitației sexuale ca un fel de Viagra cu efect de moment, prin relaxarea mușchilor și prin dilatarea vaselor de sânge.

Efectele se instalează rapid și sunt de scurtă durată, deși unele persoane care abuzează de ei își administrează în mod repetat sau continuu inhalanți, pentru a-și menține nivelul dorit de intoxicare.[77] „Experimentele“ cu aceste droguri sunt foarte populare. Majoritatea consumatorilor prin inhalare încep din copilărie și renunță foarte repede, așa că acestea sunt singurele substanțe folosite de către tineri la care consumul atinge cotele cele mai ridicate în preadolescență și apoi tinde să descrească pe parcursul adolescenței. Deși acesta nu este cazul tuturor, iar abuzul continuu de inhalare de substanțe reprezintă o îngrijorare serioasă, cel mai mare pericol este acela că unii consumatori prezintă un risc crescut de a se droga și cu alte substanțe nocive.[78]

Deși abuzul de inhalare de substanțe se întâlnește peste tot în lume, acesta este specific celor săraci și persoanelor fără adăpost, în special copiilor care muncesc sau trăiesc pe străzi. Deoarece aceste chimicale sunt atât de des întâlnite și sunt adesea gratuite, ele reprezintă o tentație serioasă pentru persoanele care se simt lipsite de apărare și care caută un mod de a evita realitatea dură. În comunitățile mai sărace și în rândurile populațiilor de indigeni din America, consumul poate fi mult mai ridicat. De exemplu, s-a constatat că în Sao Paolo, Brazilia, aproape 24 la sută dintre copiii săraci cu vârste între 9 și 18 ani au încercat substanțe inhalante și peste 60 la sută dintre tinerii din câteva comunități de indieni din Statele Unite și Canada au consumat substanțe inhalabile.

Pe lângă faptul că sunt foarte accesibile, aceste droguri sunt tentante pentru că efectele se instalează foarte repede. Substanțele inhalante se absorb rapid din plămâni în sânge și intră rapid în creier, unde încetinesc funcționarea sistemului nervos central, uneori prin amplificarea activității inhibatoare a receptorilor GABAA, iar alteori prin inhibarea activității excitatoare a căilor de glutamat sau acetilcolină. Există și efecte generale asupra curenților electrici exercitați de acțiunea directă și puțin cunoscută asupra canalelor de ioni. Efectele substanțelor inhalante sunt similare efectelor

alcoolului, însă anumite persoane au declarat trăiri similare halucinațiilor. Poate apărea și sindromul morții cadiace subite, însă de cele mai multe ori, în afară de creier, acești compuși tind să distrugă ficatul, rinichii, plămânii și oasele. Consumul repetat a fost conectat cu deteriorarea cognitivă, cel mai probabil cauzat de degeneraarea căilor neuronale, pe măsură ce axonii care conduc informația prin creier își pierd funcționarea și probabil de intoxicarea cu plumb prin inhalarea de benzină. Există și dovezi ale disfuncției cerebeloase și ale distrugerii nervilor periferici, efecte care ar putea deteriora mișcarea. Moartea poate surveni și prin atac de cord, sufocare prin vomitare după pierderea cunoștinței sau alte tipuri de răniri, cum ar fi sufocarea cu pungi de plastic. La fel ca alcoolul, substanțele inhalante pot avea efecte profunde asupra fetusului în dezvoltare, cum ar fi deficitele cognitive grave și permanente.

Rezumat

Multe droguri de sinteză au luat avânt, strecurându-se pe lângă comisiile de reglementare, adesea ca analoage ale altor substanțe reglementate sau ilegale. În 1986, anul în care am devenit abstinentă, a fost votat Actul Federal Analog, pentru a putea gestiona valul de droguri sintetice care proveneau de la chimiști amatori sau de la furnizori de peste ocean, care sperau să exploateze și să se înfrupte din beneficiile unor substanțe cunoscute, făcând mici modificări și prezentând substanțele ca fiind ceva nou. Înainte de 1986, se cerea ca fiecărui nou compus să i se prezinte structura completă înainte să devină ilegal, așa că producătorii se întreceau în dezvoltarea de noi variante de substanțe ilegale care își menținеau (sau îmbunătățeau) proprietățile psihoactive, înainte să poată fi declarate ilegale. Totuși, pe la sfârșitul anilor ’80, devenise clar că demersul era sortit eșecului, iar substanțele cu structuri foarte similare cu alte substanțe de pe Lista I sau II au fost declarate ilegale prin analogie. Nevoia pentru această lege a fost atât de convingător de evidentă chiar și pentru parlament, încât în mai puțin de două luni a fost propusă, votată de ambele camere și semnată de președintele Statelor Unite (Reagan). Totuși, la fel ca aproape

toate încercările legale de a controla nevoia de a folosi droguri, nu a schimbat mai nimic.

Cody J. Wenthur, Bin Zhou și Kim D. Janda, „Vaccine-Driven Pharmacodynamic Dissection and Mitigation of Fenethylline Psychoactivity“, Nature 548 (2017), doi:10.1038/nature23464.

Xin Wang, Zheng Xu, and Chang-Hong Miao, „Current Clinical Evidence on the Effect of General Anesthesia on Neurodevelopment in Children: An Updated Systematic Review with Meta-regression“, PLoS ONE 9, no. 1 (2014), doi:10.1371/journal.pone.0085760.

Matthew Baggott, E. Erowid și F. Erowid, „A Survey of Salvia divinorum Users“, Erowid Extracts 6 (iunie 2004), accesat în data de 2 martie 2018.

Rachel I. Anderson and Howard C. Becker, „Role of the Dynorphin/ Kappa Opioid Receptor System in the Motivational Effects of Ethanol“, Alcoholism: Clinical and Experimental Research 41, no. 8 (2017); George F. Koob, „The Dark Side of Emotion: The Addiction Perspective“, European Journal of Pharmacology 15 (2015).

André Cruz et al., „A Unique Natural Selective Kappa-opioid Receptor Agonist, Salvinorin A, and Its Roles in Human Therapeutics“, Phytochemistry 137 (2017), doi:10.1016/j.phytochem.2017.02.001.

Yong Zhang et al., „Effects of the Plant-Derived Hallucinogen Salvinorin A on Basal Dopamine Levels in the Caudate Putamen and in a Conditioned Place Aversion Assay in Mice: Agonist Actions at Kappa Opioid Receptors,“ Psychopharmacology 179, no. 3 (2005); William A. Carlezon Jr. et al., „Depressive-Like Effects of the Kappa-opioid Receptor Agonist Salvinorin A on Behavior and Neurochemistry in Rats“, Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics 316, no. 1 (2006).

Daniela Braida et al., „Involvement of K-opioid and Endocannabinoid System on Salvinorin A–Induced Reward“, Biological Psychiatry 63, no. 3 (2008).

Condiment, în traducere literală. (N. red.)

Paul Prather et al., „Synthetic Pot: Not Your Grandfather's Marijuana", Trends in Pharmacological Sciences 38, no. 3 (2017), doi:10.1016/j.tips.2016.12.003.

David M. Wood, Alan D. Brailsford și Paul I. Dargan, „Acute Toxicity and Withdrawal Syndromes Related to —hydroxybutyrate (GHB) and Its Analogues —butyrolactone (GBL) and 1,4-Butanediol (1,4-BD)", Drug Testing and Analysis 3, nos. 7–8 (2011), doi:10.1002/dta.292.

Matthew O. Howard et al., „Inhalant Use and Inhalant Use Disorders in the United States", Addiction Science and Clinical Practice 6, no. 1 (2011).

Ibid.

Stephen H. Dinwiddie, Theodore Reich și C. Robert Cloninger, „The Relationship of Solvent Use to Other Substance Use", American Journal of Drug and Alcohol Abuse 17, no. 2 (1991).

10. De ce eu?

De câte ori petrec un anumit timp fără să mă droghez, mă simt ca peștele pe uscat.

— Drogații anonimi

Patru sau cinci motive

Când am început să iau în calcul cea mai crudă alegere (n-o să mă mai droghez niciodată?), a apărut întrebarea la fel de inevitabilă ca activitatea intestinelor anticipând o doză de cocaină: „De ce eu?“ Păreau să existe o mulțime de motive pentru care eu n-ar fi trebuit să mă număr printre acei oameni care nu-și puteau controla consumul. Credeam că eram mai inteligentă... sau mai hotărâtă... sau mai merituoasă. În plus, abia mă apucasem de droguri și eram mult prea tânără ca să devin dependentă. Subterfugiile mele disperate erau la fel ca ale milioanelor de alți oameni hotărâți să nu ajungă niciodată așa ca părintele lor bețiv sau ca un vagabond cerșetor. Niciunul dintre noi nu anticipează ce urmează.

Chestionarele disponibile pentru susținerea autodiagnozei întreabă: „Ți se întâmplă să bei mai mult decât intenționezi?“; „Bei adesea mai mult de 4-5 porții de băutură pe zi?“ (multe persoane au răspuns cu „nu“ la această întrebare, pentru ca apoi să recunoască faptul că și-au amestecat băuturile în pahare uriașe) și „Ai avut probleme din cauza alcoolului la serviciu sau acasă?“ Lipsa de precizie și subiectivitatea unor astfel de întrebări sunt apreciate de majoritatea dependenților, în special pentru că unul dintre simptomele clasice este negarea. Aproape automat, suntem mai înclinați să

considerăm consumul ca fiind soluția problemelor noastre, nu cauza. Desigur, uneori întruneam criteriile, însă priceperea mea de a prosti profesorii, clinicienii și polițiștii decurgea din capacitatea de a mă păcăli singură.

Nu este neobișnuit să ne blestemăm soarta, în special când suntem confruntați cu un diagnostic fatal, însă gândurile și sentimentele pe care le-am trăit aveau aroma specială a cuiva care a participat la crearea propriei dileme. Disonanța cognitivă este o parte importantă a mecanismului negării. Aceasta înseamnă că atunci când comportamentul și cogniția nu se pun de acord, soluția cea mai la îndemână este să ne răzgândim: De ce mi-aș face rău? Doar n-are niciun sens. Nu trebuie să-mi fac rău.

Însă, în cele din urmă, când n-a mai rămas nimic altceva de făcut decât înfruntarea adevărului, am simțit furie, rușine și trădare. A părut incredibil de nedrept ca eu, care iubeam mai mult decât orice sau pe oricine substanțele care aduc modificări la nivelul conștiinței, să am această problemă! Mai mult de atât, de ce să fiu nevoită să fiu confruntată cu un ultimatum atât de brutal în tinerețe, în loc să se întâmple asta la 40 de ani? Cel puțin la acea vârstă înaintată, îmi spuneam eu, abstinența n-ar fi chiar așa o povară. Însă pe măsură ce mă împăcam cu ideea că eu nu folosisem drogurile în măsura în care mă folosiseră ele pe mine, gândurile mele s-au îndreptat către descoperirea motivelor, în încercarea de a remedia situația.

Nu era vorba că aveam un comportament chiar în afara normelor. Pentru că efectiv toată lumea pe care o cunoșteam folosea droguri. Din ce motiv substanțele astea nu-i acaparaseră și pe ei? De exemplu, fata împreună cu care fusesem exmatriculată în clasa a noua se afla pe un drum ascendent în carieră și trăia o viață de familie fericită, în timp ce eu am eșuat în centrul de tratament. Părea că porniserăm împreună pe același drum, așa că nu era corect ca eu să fiu cea care să fie aruncată în șanț, în timp ce ea rula pe o stradă netedă. De fapt, lumea întreagă părea plină de oameni care trăiau și cu sacii în căruță, și cu slănina în pod. Familia mea, prietenii și colegii de serviciu obișnuiau să bea cu toții și mulți dintre ei consumau și alte droguri, însă reușiseră cumva să nu se vândă pentru o ultimă grămăjoară de drog, să nu-și amaneteze bijuteriile de familie sau să-și înfășoare mașinile în jurul stâlpilor. Străzile și cluburile de pretutindeni sunt pline de consumatori care

se distrează fericiți, doar un pic ciupiți. Cum se explica faptul că doar o minoritate dintre noi pășea pe acest drum spre o moarte timpurie?

Dorința mea de a înțelege de ce reflecta o nevoie de a explica ceea ce altfel părea un eșec inexplicabil al ființei mele profunde. Nu eram un caz izolat. Milioane de oameni de pe planeta asta își doresc să înțeleagă dezastrul în care se găsesc ei și persoanele dragi. Sute de oameni de știință și-au petrecut întreaga carieră studiind dependența. Terapeuții și profesorii de alte feluri se chinuie să trateze boala. Orizontul suferinței este atât de larg și atât de adânc, încât posibilitatea de a urma tratamentul potrivit, ca să nu mai vorbim de vindecare, ar fi mană cerească pentru mare parte dintre oameni. Căutarea este acum la polul opus al perspectivei morale care a caracterizat procesul de înțelegere cu un secol în urmă. La vremea respectivă, convenția generală era că dependența era rezultatul unui caracter slab. Când oamenii întrebau din ce motiv cei ca mine nu manifestau pur și simplu disciplină sau moderație prin adoptarea unor alegeri mai raționale, părea rezonabil de concluzionat că aceștia erau pur și simplu slabi din punct de vedere moral. În mod predictibil, în era creierului, balanța s-a înclinat mult spre polul opus: moralitatea, caracterul și responsabilitatea au devenit discutabile. Dependenții sunt victimele unei biologii anormale, iar „alegerea“ poate fi o iluzie în sine. Vestea bună este că în curând va fi găsit remediul, ni se spune.

Așadar, până la urmă de ce eu? După aproximativ treizeci de ani de concentrare foarte motivată asupra cercetării, aș spune că există patru motive principale pentru care persoanele ca mine dezvoltă dependențe. De fapt, cinci, dar am păstrat veștile sumbre pentru sfârșit. Cele patru sunt următoarele: o înclinație biologică moștenită, o expunere zdravănă la drog, în special în adolescență, și un mediu catalizator. Nu este necesar să le bifăm pe toate, însă odată ce se atinge un anumit prag, este ca atunci când se sparge un baraj: imposibil de reconstruit. Prin urmare, în cazul unei suficiente expuneri la orice drog adictiv, oricare dintre noi va dezvolta indicatorii dependenței: toleranța, condiționarea și dorința intensă. Însă dacă predispoziția biologică este foarte pronunțată sau dacă consumul începe în adolescență sau anumiți factori de risc sunt prezenți, mai puțină expunere rezolvă problema.

Genetica

Moștenirea riscului de dependență a fost demonstrat încă de la mijlocul secolului al douăzecilea, cu toate că oamenii au recunoscut mult mai devreme că dependența are tendința să se reproducă în familie. Însă același lucru se întâmplă și cu limba slovacă, de exemplu, fără ca ea să fie moștenită. Prin urmare, cum știm dacă este vorba de o predispoziție biologică? Există două surse principale care furnizează dovezi. Prima este aceea conform căreia, cu cât avem mai mult ADN în comun cu un dependent, cu atât crește riscul. Frații obișnuiți au cincizeci de procente de ADN comun, dar gemenii identici au în principiu un ADN identic și au șanse de două ori mai mari să trăiască povești de dependență similare. În al doilea rând, atunci când copilul biologic al unui individ dependent este adoptat imediat după naștere de o familie fără istoric de dependență, el păstrează un risc crescut, la fel cum se întâmplă cu copiii neadoptați ai dependenților sau ai alcoolicilor, deși, în mod evident, ei sunt expuși și unui mediu cu risc ridicat, pe lângă riscul biologic.

Să zicem că ceea ce moștenim este ca un set de cărți de joc: cărțile roșii ne semnalează că sunt șanse mai mari să apară o problemă, iar cele negre sunt protectoare. Cărțile cu numere mai mari și cu figuri au o influență mai mare decât cele cu numere mici. Toată lumea primește o mână, iar riscul genetic se reflectă în echilibrul dintre roșu și negru și în valoarea acestor cărți. Poate părea îndrăzneț din partea mea, dar uitasem un avertisment important: „mâna“ cuprinde mii de cărți, iar multe dintre ele abia dacă au consecințe sau chiar deloc. Mai mult, amestecul de gene riscante și protectoare se combină între ele și cu aspectele din istoria de familie și evenimentele curente, pregătind în acest fel terenul pentru risc. Problema este similară cu găsirea acului în carul cu fân. Sau cu găsirea unei clădiri într-un oraș necunoscut, despre care nu știi în ce țară se află.

O strategie obișnuită este să începem cu ceea ce știm despre cum interacționează drogurile cu creierul și să facem drumul în sens invers. Această abordare pe tema „genei candidat“ a sugerat că genele care codează pentru procese asociate cu neurotransmiterea prin dopamină, acetilcolină,

endorfină, GABA și serotonină ar putea fi asociate cu consumul problematic de droguri. Pe de altă parte, chiar și atunci când o anumită asociere a fost dovedită, ea nu reușește să explice prea bine riscul moștenit. Descoperirile genetice tipice explică doar o mică parte din diferențele dintre indivizi în ceea ce privește riscul de adicție. Așadar, de exemplu, anumite persoane ar putea avea o tendință la anxietate sau ar putea avea o carență naturală de endorfină și aceste stări ar putea fi amândouă remediate cu ajutorul băuturii. Cei care au înclinație spre utilizarea de stimulente ar putea fi în situația asta deoarece se autotratează inconștient pentru un deficit nediagnosticat sau subclinic al capacității de a-și menține concentrarea și atenția, din cauza modificărilor apărute în transmiterea dopaminei. Deși aceste ipoteze par plauzibile și există și dovezi în sprijinul lor, astfel de explicații nici nu justifică majoritatea tulburărilor de consum de substanțe și nici nu pot anticipa starea bolii unui individ. Ele pot constitui o parte a explicației, dar nu se apropie nici pe departe de întregul ei.

O astfel de informație moștenită este în mare parte transmisă de genele noastre, care reprezintă secvențe specifice de nucleotide (adenină, timină, guanină și citosină) formate din acizi deoxiribonucleici, mai bine cunoscute sub numele de ADN. Codul ADN este folosit pentru a direcționa sinteza proteinelor, din care suntem făcuți. Așadar, un anumit șir de ADN poate instrui celulele să formeze mușchi, păr sau enzima care sintetizează dopamina. Mare parte din ADN-ul nostru este identic cu cel al tuturor celorlalți oameni. Cu toții producem dopamina în același mod, prin transformarea aminoacidului tirozină de către enzime specifice, însă o subgrupă a genelor noastre este polimorfică, ceea ce înseamnă că ele există în mai mult de o singură formă. Multe dintre aceste polimorfisme reprezintă substituții într-o singură nucleotidă, proces asemănător cu modificarea unei litere în acest capitol. Deși o modificare atât de mică nu pare să aibă un efect măsurabil, chiar și schimbarea unei singure nucleotide într-o genă ar putea avea ca rezultat o mică modificare structurală a produsului și deci i-ar putea modifica funcționarea. Alte polimorfisme sunt mai substanțiale, așa cum ar fi inserția sau ștergerea unor bucăți întregi de ADN, însă evoluția limitează gradul de diferențiere, pentru că o doză prea mare de schimbare este de obicei fatală pentru embrion. De-a lungul ultimelor decenii, s-au petrecut mii de ore de cercetare încercând să se găsească și cele mai mici

modificări care să anticipeze susceptibilitatea la consumul problematic de droguri.

Toate acestea nu au mers atât de bine pe cât am fi sperat și tot nu se știe ce anume explică majoritatea riscului înnăscut. Puține gene au fost asociate în mod credibil cu riscurile dependenței, parțial pentru că în afară de un polimorfism al unei gene care codează pentru enzimele ficatului care ajută la metabolizarea alcoolului, nu s-au găsit fragmente de ADN cu impact major asupra dependenței. În locul „genelor dependenței“ am descoperit zeci de localizări ale genomului unde polimorfismele se combină și interacționează în vederea modificării riscului, iar fiecare variație a secvențelor poate explica numai o foarte mică parte (de obicei sub 1 procent) din predispoziția la risc moștenită. Și nu există dovezi concludente, nicio mutație prezentă la toți dependenții, dar care să lipsească la consumatorii ocazionali. Cu alte cuvinte, dacă comparăm ADN-ul a o mie de dependenți înrăiți și a o mie de „normali“, iar acest lucru s-a făcut în mod repetat, constatăm că nu există diferențe determinante: majoritatea ADN-ului este identic și chiar și atunci când avem norocul să descoperim că un anumit șir de ADN apare mai des într-un anumit grup decât în altul, el se întâlnește frecvent și în celălalt grup. Într-un astfel de caz, mutația este pur și simplu prezentă cu o frecvență mai ridicată la dependenți sau la „normali“ și desigur că un astfel de tipar nu ne permite să anticipăm rezultatul unui individ. Mai mult, un anumit șir de ADN poate fi prezent doar într-un singur subgrup dintre cei care au ceea ce pare să fie aceeași tulburare: de exemplu, o dependență de stimulante. Aceste realități fac foarte dificilă localizarea genelor care exercită o influență.

Cu toate acestea, uneori tocmai aceste studii mai puțin precise care compară genomii dependenților cu ai celor care nu se luptă cu dependența oferă descoperiri care conduc la noi ipoteze. Acest lucru este extraordinar, deoarece astfel de descoperiri ne ajută să înțelegem mai bine cum lucrează creierul, însă nu este prea grozav prin aceea că ele au tendința să genereze mai multe întrebări decât răspunsuri. Astfel de secvențe, adesea îndepărtate de genele care par legate de procesele principale de dependență, ne-ar putea face mai mult sau mai puțin predispuși la un anumit răspuns față de mediu, iar acest lucru mai adaugă încă un strat de complexitate, ca și când așezarea „caselor“ incriminate pe care dorim să le găsim ar depinde de factori ca

timpul probabil sau un anumit interval orar al zilei. Am aflat că orice influență genetică depinde de context și este incredibil de complexă.

Epigenetica

O minte deschisă și modestia sunt caracteristicile necesare oricărui cercetător bun. Așa cum observa Carl Sagan, „în știință se întâmplă adesea ca cercetătorii să spună că s-au aflat pe o poziție greșită, pentru ca apoi chiar să se răzgândească“.[79] A fost nevoie de clonarea genomului uman, care în cea mai mare parte nu a reușit să facă legătura între gene și comportamentul adictiv, pentru ca să putem aprecia cât de excesiv de simplistă a fost viziunea noastră despre ceea ce moștenim. Am considerat că prin descifrarea codului genetic vom obține o cale de acces directă la tratament și prevenire, însă până la urmă, foarte puține lucruri au fost explicate, ca să nu mai vorbim de vindecare. O parte dintre toate acestea poate fi cauzată de faptul că moștenim mai mult decât o secvență de ADN de la strămoșii noștri: spirala dublă a nucleotidelor poartă un alt set de instrucțiuni care sunt și ele transmise. Acest cod constă în epigenetică, în traducere literală deasupra ADN-ului, respectiv modificări care reglează activitatea ADN-ului și constituie memoria celulară a experiențelor strămoșilor noștri. Ne dăm seama acum că modificările epigenetice care acoperă secvența de nucleotide, alături de alte indicii ale experienței sub forma unor lucruri ca micro ARN-ul (care blochează ARN-ul, mesagerul care poartă instrucțiunile de la ADN), poate influența enorm ce gene se transformă în proteine și când. Unii cercetători ai dependenței cred că aceste modificări transgenerațională pot explica „moștenirea lipsă“, respectiv semnătura genetică care stă la baza predispoziției genetice cunoscute pentru bolile de adicție.

Disciplina relativ nouă a epigeneticii a intrat abia acum în scenă, dar se crede că o parte dintre experiențele părinților și bunicilor noștri s-au imprimat în celulele noastre în acest fel, pentru a ne ajuta să ne adaptăm la condiții similare. Din perspectivă biologică, aceasta este o idee bună pentru

că cel mai bun indicator al viitorului este trecutul, iar o bună adaptare la condițiile noastre reprezintă un exemplu esențial de adecvare biologică (biological fitness). De exemplu, Rachel Yehuda și colegii ei au adunat date care susțin că descendenții supraviețuitorilor Holocaustului ar putea fi purtătorii unor mutații epigenetice de la părinții lor, care să-i pregătească pentru stres.[80] Alți cercetători au demonstrat că descendenții familiilor care au suferit de foame moștenesc o tendință spre un metabolism încetinit, care îi predispune la obezitate.[81] Ca și când, din prudență, ADN-ul nostru ar fi fost pregătit să ne furnizeze unora dintre noi o protecție suplimentară.

Începem să zgâriem la suprafața explicațiilor pentru modul în care modificările moștenite ale dublei elici a ADN-ului contribuie la formarea caracteristicilor complexe așa ca dependența și apar tot mai multe dovezi care sugerează că factorii de risc pot fi transmiși epigenetic. De exemplu, atunci când potențialii părinți fumează marijuana, schimbările epigenetice ar putea pregăti terenul pentru dependență, pentru generațiile ulterioare. Desigur că studiile longitudinale pentru identificarea unui astfel de impact transgenerațional prezintă provocări. Una dintre cele mai mari este că nu putem desemna la întâmplare participanții într-un grup de fumători sau într-unul de nefumători și deci nu putem elimina faptul că persoanele predispuse la fumat ar putea avea tendința să facă abuz și de alte droguri. Repet, acesta a fost argumentul principal avansat timp de decenii de companiile de tutun: au motivat că era imposibil de determinat dacă fumatul provoca cancer și au sugerat cu o surprinzătoare seriozitate că întâmplarea făcea ca fumătorii să fie predispuși la metastaze.

Într-un experiment care folosea animale pentru evaluarea cauzelor și efectelor, șobolanii au fost expuși la opt doze moderate de THC zilnic, o dată la fiecare trei zile pe parcursul unei perioade de 21 de zile în adolescență, în timp ce unui grup de control i-au fost administrate injecții placebo. Șobolanii au crescut apoi fără droguri și s-au reprodus în aceleași categorii: foștii fumători cu foști fumători și abstinenții cu abstinenții. Când descendenții acestor șobolani au crescut, cei ai căror părinți au luat THC în „adolescență“ au prezentat atât o tendință crescută pentru autoadministrarea de opiacee, cât și comportamente asociate cu depresia și anxietatea.[82] Cu alte cuvinte, experimentul a sugerat că dacă părintele a folosit THC înainte de concepția copilului, acesta prezintă un risc crescut de a dezvolta o

tulburare de dispoziție sau o dependență. Aceste studii abia acum iau avânt, însă soliditatea datelor este surprinzătoare chiar și pentru cercetători. Și ca element inedit, vina nu este aruncată numai asupra mamelor. Markerii epigenetici pe linie paternă sunt cel puțin la fel de profunzi și sunt considerați a fi produși de mici segmente de ARN care se acumulează în epididim, care este mai mult sau mai puțin versiunea masculină a tubului falopian și care afectează sperma pe drumul ei spre obiectiv. Dovezile care se acumulează rapid pe această temă îi fac pe mulți cercetători să creadă că, la nivel de cultură, suntem implicați într-un experiment uriaș. Pare din ce în ce mai mult că expunerea la drogurile de abuz ale părinților și bunicilor noștri ne aduce și nouă predispoziția de a ne droga. Cu alte cuvinte, este un proces b peste generații.

Nu este imposibil, dar pare improbabil, având în vedere ce știu despre moștenirea mea, că dependența mea este rezultatul experimentărilor unui părinte sau bunic cu iarba. Însă este în întregime plauzibil ca alți factori de stres să fi jucat un rol. Poate că a contat și stresul pe care l-a trăit bunica mea când a plecat de acasă, abia devenită adult și a ajuns cu vaporul pe insula Ellis, din New York. A fost o imigrantă destul de lipsită de abilități, care a lucrat pe post de fată-n casă înainte de a intra într-o căsătorie nefericită și de a-și crește copiii cu foarte puțin sprijin. Sau poate a contribuit consumul serios de alcool al unui bunic sau tristețea pe care a trăit-o mama mea în propriul mariaj singuratic sau critica nesfârșită pe care a îndurat-o tatăl meu și pe care a dat-o apoi mai departe. Oricare sau toate acestea m-ar fi putut influența în direcția singurătății sau alienării și m-ar fi putut predispune la găsirea unei căi de evadare.

Aceasta este povestea mai profundă a moștenirii. Secvența de nucleotide din fiecare dintre celulele noastre reflectă lunga noastră evoluție umană, la fel ca și istoria specială a familiilor noastre, inclusiv a căsătoriilor și a mutațiilor, în timp ce epigenomul care plutește pe deasupra „își amintește“ experiențele strămoșilor noștri, în același mod în care urmele de pe drum arată pe unde au trecut roțile mașinilor.

Expunerea timpurie

Lăsând pentru moment la o parte epigenetica, există o cantitate mare de dovezi consistente conform cărora expunerea timpurie la marijuana provoacă modificări în structura creierului la embrioni, copii și adolescenți și că aceste modificări structurale pot produce deficite cognitive și comportamentale. Există și dovezi solide că expunerea din timpul dezvoltării face ca printre altele, o persoană să devină permanent mai puțin sensibilă la recompense, astfel încât, mai târziu, când dobândește capacitatea de a-și administra singură drogurile de abuz, consumă și mai mult.[83] Indivizii expuși înainte să devină conștienți sau să poată alege singuri sunt programați la un scenariu adictiv.

Pentru embrioni sau copiii expuși indirect la droguri (de exemplu, prin placentă sau prin fumat pasiv), efectele sunt oarecum mai ușor de analizat, însă pentru adolescenții care experimentează există un strat suplimentar de complexitate: Nu cumva consumul timpuriu predispune la probleme ulterioare sau cei care (probabil din cauza unor motive genetice) sunt mai înclinați să experimenteze în tinerețe vor deveni consumatori ca adulți? Cu alte cuvinte, expunerea timpurie este cauzală sau corelațională? Este înnebunitor, dar răspunsul este și da: ambele sunt adevărate. De exemplu, predispoziția de a căuta experiențe noi, de a-și asuma riscuri sau de a evita durerea poate influența comportamentul de-a lungul întregii vieți. Însă noi știm și că un început timpuriu, înainte de maturizarea creierului, provoacă modificări neuronale care stimulează consumul problematic la vârsta adultă. Numim aceasta „efectul de portal“. Un număr în creștere de cercetări susține consumul amplificat de droguri și comportamentul de căutare de droguri la animale și la oameni, ca urmare a expunerii adolescenților la substanțe cum ar fi și canabisul.[84] Aceste modificări sunt asemănătoare celor induse de expunerea prenatală și apar în principiu din același motiv.

Creierele în dezvoltare sunt prin definiție, pregătite pentru schimbare. Toată lumea știe că cei mici învață mai ușor decât adulții, a căror rigiditate comportamentală se explică printr-o relativă reducere a plasticității neuronale. Comparați cu adulții, copiii au un comportament mai flexibil, iar creierele lor sunt mai maleabile. Deceniul dintre pubertate și maturizarea creierului este o perioadă critică de sensibilitate crescută atât la stimulii interni, cât și la cei externi. Observați cât de integrat este creierul în

dezvoltarea socială: evaluând ideile și experiențele noi, adolescenții își dezvoltă un simț al identității personale, din care mai apoi decurg alegerile importante din viață. La baza punctelor-cheie ale dezvoltării, așa cum sunt afirmarea a ceea ce ne place și ce nu, descoperirea și încurajarea talentelor și transformarea într-un individ conștient, separat de propriii părinți, se află o explozie a recablării neuronale. În acest mod, experiențele din adolescență se concretizează în tipare durabile în creier și în comportament. Dezavantajul este că orice consecințe ale consumului de droguri sunt mult mai profunde și mai durabile atunci când expunerea se produce în adolescență, decât atunci când se întâmplă după vârsta de douăzeci și cinci de ani, care este definiția vârstei adulte din punct de vedere neuronal.

Rezultatul este că faptul de a fi început să consum de la o vârstă atât de fragedă a avut un impact exagerat asupra parcursului meu de dezvoltare. Este probabil că, prin „lovirea“ repetată a circuitelor neuronale vulnerabile așa cum sunt căile mezolimbice, am dezvoltat o lipsă de sensibilitate asemănătoare cu modul în care ascultarea muzicii la volum ridicat ne poate asurzi. Nu e vorba de faptul că nu pot simți plăcere, doar că e nevoie să dau volumul mai tare ca să obțin un efect. Acest lucru ar putea explica de ce o parte mare a venitului meu se duce pe biletele de avion. Călătoriile reprezintă un mod de stimulare a dopaminei atunci când viața de zi cu zi nu reușește. Reversul acestei situații, susținut de dovezi puternice, este că, cu cât o persoană începe consumul de iarbă (sau de orice altceva, de la alcool la amfetamină) la o vârstă mai înaintată, cu atât mai puțin probabil este ca ea să dezvolte dependență.[85] Este posibil ca, dacă aș fi început ceva mai târziu, parcursul meu să nu fi fost la fel de abrupt. De fapt, cercetările arată că majoritatea persoanelor care suferă de o tulburare de consum de substanțe au început în timpul adolescenței și au întrunit toate criteriile înaintea vârstei de douăzeci și cinci de ani. [86]

Din păcate, este puțin probabil ca această informație să-i descurajeze pe tineri. Iar aceasta pentru că tendința generală a adolescenților de a explora și de a experimenta (sau, mai colocvial spus, de a se implica în comportamente necugetate) este dată parțial de subdezvoltarea cortexului prefrontal. Această regiune situată chiar deasupra globilor oculari poartă cea mai mare responsabilitate pentru abilitățile „adulte“, așa cum ar fi întârzierea recompensei, gândirea abstractă (care include afirmații ca „dacă-

mi cheltui banii de chirie pe o geantă de firmă, atunci...“) și controlul impulsului. Ca și când planul nostru de dezvoltare ar fi fost prost temporizat, cortexul prefrontal este ultima regiune din creier care atinge maturizarea. Mai mult, această zonă din creier este una dintre cele mai afectate de o tulburare de abuz de substanțe. Ce încurcătură!

Deși pare că mă lupt cu morile de vânt, mi-am implorat totuși propriii copii, dar și studenții, să examineze cu atenție dovezile. Părerile majorității, gândirea dezideravă sau chiar politicile legislative favorabile nu pot înlocui datele obiective. Cele mai bune cercetări din lume la ora actuală arată că, pe termen lung, consecințele consumului de droguri asupra unui creier foarte flexibil, care este foarte orientat spre noutate și plăcere și în același timp un pic rămas în urmă la capitolul autocontrol, pot fi sumbre. Și ca să nu punem totul numai în cârca copiilor, și noi, adulții, trebuie să evaluăm ce influență ar putea avea comportamentul nostru asupra creierelor copiilor înainte de-a adopta politicile și practicile referitoare la droguri, ale căror consecințe vor fi suportate de generațiile următoare.

Dincolo de efectul de portal, se știe că un consumator cronic de THC are o tendință accentuată spre depresie, prezintă dificultăți mai mari în ceea ce privește raționamentele complexe și suferă de anxietate, depresie și probleme sociale. Oamenii de știință știu că această corelație este doar parțial întâmplătoare: consumul sistematic de marijuana duce la dezvoltarea acestor patologii.[87] În cazul adulților, modificările neuronale provocate de marijuana ar putea face să deraieze o viață de succes sau împlinită sau i-ar putea împiedica dezvoltarea. Însă vestea bună este că aceste abilități revin odată cu abstinența. În schimb, consecințele consumului de droguri au șanse mai mari să fie permanente atunci când expunerea la droguri s-a produs în adolescență. Pe lângă reducerea sensibilității la recompensă, THC acționează asupra căilor neuronale care conferă valoare sau importanță experiențelor noastre, iar dacă acestea sunt reduse la tăcere, mai ales pentru totdeauna, impactul ar putea fi vast și profund. Miezul problemei îl reprezintă faptul că creierul se adaptează la orice drog care îi modifică activitatea și pare să facă asta în mod permanent, atunci când expunerea se petrece în timpul dezvoltării. Cu cât avem parte de mai multă expunere la substanță și cu cât se petrece mai devreme, cu atât mai temeinic se adaptează creierul.

Personalitatea adictivă

Dintr-o perspectivă mai largă, auzim de obicei despre persoane descrise ca având o personalitate adictivă (personalitatea tinde să reflecte tendințe înnăscute și persistente) și într-adevăr, ar putea exista aspecte ale personalității care să predispună o persoană la consum, însă ca de obicei, raportul dintre ele nu este unul simplu. De exemplu, gena care codează transmițătorul recaptării serotoninei (același care este afectat de antidepresivele MDMA și SSRI) poate fi moștenită în multe variante. Aceste variante diferă în privința vitezei cu care este reciclat transmițătorul, iar această mică modificare cinetică a fost asociată cu diferențele în ceea ce privește tendința de a acționa impulsiv, de a avea un comportament pro-social și de a răspunde la stres. Totuși, această influență este substanțial condiționată de doza de îngrijire sau de neglijare/abuz primită în copilărie. Activitatea serotoninei contribuie și ea la înclinația spre anxietate a unui individ, iar anxietatea este modelată și de relația cu îngrijitorii noștri din copilărie, fie ea bună sau rea. Cei care suferă de anxietate pronunțată, chiar dacă au ajuns în această situație printr-o tendință moștenită sau prin experiențe stresante sau ambele, au în mod evident mai multe șanse de a se bucura de beneficiile unor sedative ca alcoolul și benzodiazepinele.

Dopamina și înclinația spre un comportament riscant au un profil similar. Unii dintre noi au în mod natural o mai mare sau o mai mică sensibilitate a acestui sistem, astfel încât capacitatea drogurilor de a stimula căile neuronale ale dopaminei le face pe acestea mai importante pentru unii dintre noi decât pentru alții. Încă înainte de a începe să le consume, se crede că dependenții prezintă o modificare a activității în sistemul mezolimbic al dopaminei, ceea ce-l face hipersenzitiv la diferite posibilități. Un studiu a constatat că asumarea riscului este mai ridicată la copiii de 11-13 ani cu o sensibilitate exagerată la recompensă și că această predispoziție crește șansele ca ei să fie diagnosticați cu o tulburare de consum de substanțe patru ani mai târziu.[88] Sensibilitatea la dopamină, la fel ca și viteza de reciclare a serotoninei, nu este o trăsătură cu variante ce se exclud reciproc,

așa ca grupa de sânge, ci este distribuită normal în rândul populației. Aceasta o face mai greu de investigat, iar tendințele distribuite normal sunt de obicei produsul unor influențe multiple.

Atracția pentru risc nu privește numai drogurile, desigur. Diferite grupuri de cercetare au studiat legătura dintre dopamina mezolimbică și riscul financiar pe care și-l asumă dealerii. S-a constatat că cei care aveau un nivel mai ridicat de dopamină își asumau mai multe riscuri, susținând astfel ipoteza că impresia subiectivă a valorii potențiale a unei investiții este mai mare pe fondul unei cantități mai mari de dopamină. În plus, alegerile impulsive și riscante sunt mai prezente la animalele care prezintă un nivel mai ridicat de dopamină mezolimbică, așa cum sunt câinii, maimuțele și rozătoarele. Însă cuvântul „risc“ nu surprinde în întregime căile nuanțate prin care contribuie neurotransmiterea dopaminei la comportament. Într-un alt studiu, subiecților li s-au furnizat informații despre două posibile destinații, în două ședințe experimentale separate.[89] În timpul unei ședințe au primit un placebo, iar în timpul alteia au primit un drog care a crescut activitatea dopaminei. Pe fondul nivelurilor crescute de dopamină, subiecții descriau așteptări mai exigente despre cum ar arăta pentru ei o vacanță plăcută, indiferent de destinația propusă, iar subiecții erau mai înclinați să aleagă această opțiune, deoarece părea mai promițătoare.

Aceste rezultate sugerează că variațiile naturale ale semnalizării dopaminei contribuie la diferențele apărute în modul în care oamenii răspund la situațiile pe care le întâlnesc în mediul lor și, mai ales, decid dacă ne simțim tentați sau lipsiți de entuziasm atunci când suntem confruntați cu posibilitatea recompensei. Vechea perspectivă care punea semnul egalității între dopamină și senzația de plăcere este prea simplistă. Mai curând nivelul crescut de dopamină corelează cu sensibilitatea crescută la trăirile cu potențial de recompensă, ca și când mesajul care privește un lucru potențial valoros ar fi transmis la volum mai ridicat și ar elimina semnificativ dezavantajele, așa cum se poate constata la orice persoană care dezvoltă dependență de droguri, joacă jocuri de noroc sau care își programează o vacanță într-un loc nou.

Observația principală este că diferențele individuale din neurobiologia noastră fac moderația mai mult sau mai puțin probabilă. Terenul de joacă al

neurobiologiei nu este neted. Diferențele naturale ale activității serotoninei și ale dopaminei mezolimbice, la fel ca și diferențele altor factori cu influență, au implicații importante. Pentru unii oameni, prin naștere, experiență sau o combinație a celor două, atracția drogurilor este mai puternică decât pentru alții. Îmi amintesc cum am fost trezită într-o dimineață de o prietenă din școală, care voia să facem windsurfing. În timp ce mă pregăteam, am scos o sticlă de votcă din congelator și i-am oferit un pahar. Ea mi-a spus că era doar ora 11 dimineața și că abia mă trezisem. Comentariul ei m-a afectat la fel de tare ca și când ar fi vorbit despre prețul de vânzare al papayei în Caracas. Cu altă ocazie, abstinentă deja de câțiva ani, plecam de la o petrecere cu o colegă care băuse doar două beri. Justificarea ei era legată de ora târzie din noapte și de faptul că avea de lucru a doua zi dimineață, dar și de alte detalii care păreau și ele complet irelevante. Chiar și azi mi se întâmplă să fiu derutată de oamenii care ar putea bea sau care s-ar putea droga, dar nu o fac. Pentru mine și pentru alte persoane asemănătoare, doar damnarea iminentă (și adesea nici ea) ar putea fi suficient de convingătoare pentru a ignora stimularea farmaceutică. Persoanele care se opresc după numai o singură băutură, care împart cocaina în stânga și-n dreapta ca niște bancheri sau își țin la îndemână o pungă de iarbă cu lunile îmi sunt complet străine și depășesc capacitatea mea de înțelegere.

Pe de altă parte, rezonez cu noțiunea de depravare din această relatare a Associated Press: „Bărbat acuzat pentru tentativă de troc cu un bebeluș pe care l-a oferit la schimb cu bere“. Se pare că cineva a anunțat poliția după ce i s-a oferit un bebeluș de trei luni, în schimbul a două beri de un litru. Recunosc cu tristețe că înțeleg pervertirea valorilor care duc la o propunere atât de nebunească și deși responsabilitatea trebuie să-i fie atribuită dependentului, este evident că nicio persoană „în toate mințile“ n-ar face așa ceva.

Lecția spirtoaselor

Misiunea zilnică a ADN-ului este crearea de noi structuri. Când ne trezim, genele circadiene stimulează excitația, activitatea și foamea. O întâlnire stresantă activează genele care gestionează sinteza hormonilor, ca să ne ajute să depășim provocările. Iar învățarea de lucruri noi, așa ca materialul din această carte, induce proliferarea sinapselor care constituie baza pentru amintirile pe termen lung — chiar și adulților, deoarece cu toții păstrăm o oarecare plasticitate până când murim. O anumită activare a genelor este strict temporară, ca aceea care ne reflectă ritmul zilnic, în timp ce un alt tip de activare e de durată, însă ideea este că ADN-ul nostru este în mod minunat acordat la mediu. Fâșiile mari de ADN care codează nonproteinele și care constituie cam 98% din genom sunt sensibile la fluxul nesfârșit de informații din mediu și traduc aceste semnale în așa fel încât să influențeze transcrierea genelor. Aceasta înseamnă că ele utilizează stimuli cum ar fi îngrijirea din partea unui părinte, conținutul meniului, o tură cu montagnes russes-ul sau o interacțiune dificilă cu un șef, pentru a ghida reprimarea sau stimularea sintezei de proteine, orchestrând o simfonie de modificări moleculare, la care contribuie tot ceea ce trăim: ce se află în aer, la știri, în fundalul și în prim-planul vieților noastre.

Așadar, ce tip de informație din mediu pavează drumul spre dependență? E imposibil de furnizat o listă completă, deoarece universul de influențe posibile este teoretic nelimitat. Cu toate acestea, mulți dintre factorii care contribuie sunt evidenți, așa ca stresul familial, abuzul sau neglijarea din copilărie, medii în care se regăsesc foarte puține modele de urmat sau o lipsă generală de oportunități. Acești factori nu sunt doar vagi, ci și greu de cuantificat. Care familie nu trăiește stresul? Cât stres înseamnă prea mult? Și dacă tot veni vorba, stresul este atât de nebulos (ceva de care știm cu toții, dar pe care nu-l putem defini), încât îngreunează evaluarea influenței lui predispozante. Acești factori mai tind și să se grupeze. Așa cum e de așteptat, un mediu de familie stresant sau instabil crește șansele de dependență. În special femeile tind să facă abuz de substanțe în încercarea de a se automedica pentru experiențele traumatice, așa ca abuzul fizic sau sexual.[90] Statutul economic, stabilitatea familială, religiozitatea și educația au fost si ele identificate ca aspecte ale mediului care pot contribui la tendința spre consum exagerat sau o pot preveni.

Înțelegerea influențelor mediului a fost întrucâtva ajutată de studiile pe copii adoptați și pe gemeni. Așa cum am menționat anterior, chiar și clonele monozigote (adică gemenii identici) care împart în totalitate același ADN, ca să nu mai vorbim de multe experiențe timpurii, au doar aproximativ 50 la sută șanse de a împărți și dependența, adică mai mult decât în cazul gemenilor fraternali, dar numai aproximativ jumătate din cantitatea necesară pentru a concluziona că doar genele sunt vinovate. În afară de vinovații deja evidenți, ca aceia enumerați mai sus, mii de studii sugerează că influențele aleatorii de mediu, în cea mai mare parte prea imprevizibile și inscrutabile pentru a fi introduse în metodele noastre experimentale (de exemplu, o zi deosebit de stresantă la școală), joacă un rol important. În ciuda posibilității supraaglomerării cu date, anumiți cercetători extraordinar de talentați la matematică și-au petrecut carierele încercând să analizeze influențele de mediu, care sunt încă și mai bogate decât informația conținută de celulele noastre.

În facultate, mi-am lărgit perspectiva în timpul unui curs despre istoria și cultura amerindienilor și am ales să-mi scriu lucrarea de licență despre nivelurile foarte ridicate de alcoolism din acest grup etnic. La vremea respectivă, împărtășeam punctul de vedere dominant, conform căruia nativii americani posedau o genă sau o enzimă defectuoasă sau orice alt aspect al circuitului cerebral care ar fi fost răspunzător pentru decimarea populației indigene. Îmi propusesem să petrec un timp în bibliotecă, răsfoind literatura din domeniu și făcând un rezumat al cauzelor, pentru a obține o notă mare cu ușurință.

Amerindienii se întâmplă să aibă cel mai ridicat nivel al tulburărilor cauzate de consumul de alcool dintre toate grupurile etnice din Statele Unite, dăunând unor întregi comunități în moduri incalculabile. De exemplu, în anumite rezervații, aproape jumătate dintre copii se nasc cu intoxicație fetală provocată de alcool, iar nivelurile de adicție sunt și ele extrem de ridicate. Deoarece toate drogurile de care se face abuz folosesc placenta ca pe o autostradă și au adesea efecte permanente asupra dezvoltării creierului fetusului, nivelurile ridicate de consum de alcool au un impact devastator, care se perpetuează de-a lungul generațiilor. Alcoolul este în special problematic deoarece efectele sale sunt extrem de puternice în dezvoltarea inițială, adesea înainte ca femeia să afle că este însărcinată.

M-am lansat în cercetarea bazelor de date și a cataloagelor, plină de un entuziasm naiv, care s-a transformat curând în mirare și apoi în neîncredere. Nu doar că am fost frustrată de lipsa lucrărilor de sinteză de calitate, dar, în plus, nu prea era mare lucru de trecut în revistă. Asta nu înseamnă că nu existau studii. De fapt, erau cu sutele: investigații asupra genelor, substanțelor neurochimice și structurilor, asupra tiparelor de unde cerebrale, asupra enzimelor ficatului, orice. Eforturi nenumărate fuseseră depuse în încercarea de a identifica factorul constituțional nefericit care îi face pe acești oameni, care deja au avut parte de atâta ghinion, atât de neputincioși sub influența alcoolului. Ei bine, acest factor nu exista.

Când mi-am confruntat propriile presupuneri, mi-am dat seama cât de nemaipomenit de convenabilă era pentru noi, ceilalți, explicația biologică pentru nivelurile dependenței în rândurile comunității indiene. Dacă puteam atribui efectele alcoolului asupra fătului și epidemia de alcoolism din rezervații unui element specific rasei, nu mai trebuia să ne punem întrebări despre complicitatea noastră la denigrarea sistematică a culturii lor, despre furtul pământului și al altor resurse sau să conștientizăm că exilarea cu puține speranțe de dezvoltare personală sau de prosperitate comunitară ar putea împinge pe oricine la băut.

Subliniez cu grijă faptul că nu susțin lipsa diferențelor biologice dintre amerindieni și alte grupuri culturale. De fapt, mici diferențe în moștenirea genetică sunt menținute sau amplificate pe măsură ce oamenii își găsesc parteneri care provin din același mediu. Totuși, nu au fost descoperite diferențe biologice care să explice nivelul mai ridicat al adicției la acești oameni.

Așadar, dacă nu biologia, atunci care ar putea fi sursa tuturor accidentelor de mașină, a cirozei, a copiilor cu handicap și a familiilor distruse din comunitățile amerindienilor? Răspunsul evident ar fi tonele de băutură. Puțini dintre noi își bat capul să studieze mai îndeaproape rezervațiile de indieni. Doar atunci când i-am studiat mi-am dat seama că, în afară de scufundarea în fântâna nesfârșită de băutură ieftină, nu le rămâne mare lucru de făcut. Deși seturile specifice de gene sau markerii epigenetici ar putea fi într-o zi trase la răspundere pentru o parte din acest flagel, există o

mulțime de factori importanți și decisivi chiar sub nasul nostru, printre care nivelul crescut al sărăciei și al șomajului și lipsa oportunităților în general.

Deși condițiile de viață a celor mai mulți dintre noi nu sunt atât de dure, factorii situaționali, adesea parte din țesătura vieților noastre și deci ușor de trecut cu vederea, contribuie la alegerile pe care le face fiecare. Pe cine și ce întâlnim în fiecare zi, inclusiv relațiile noastre, locurile de muncă, cartierul în care trăim, mass-media și oportunitățile care apar, toate contribuie și influențează ceea ce suntem și ce devenim.

Raționamente defectuoase

Întreb pentru ultima dată, de ce eu? Răspunsul scurt, în ciuda timpului și efortului considerabil, este că nu știu. E posibil ca tendințele mele înnăscute formate din zeci de secvențe de nucleotide cu risc și tot atâția sau mai mulți markeri epigenetici să fi contribuit la consumul timpuriu și avid, iar alte influențe de mediu să fi măsluit zarurile în așa fel, încât eu să fiu mai predispusă decât cei mai mulți să mor din cauza abuzului de substanțe. Factorul important și decisiv este implicit în acel „să fi contribuit“, deoarece fiecare dintre aceste influențe are un efect direct asupra rezultatelor mele, dar și efecte reciproce, formând o complexă rețea de interacțiuni. Așadar, deși aș putea elabora la nesfârșit pe marginea faptului că știința nu are o explicație definitivă, esențialul este că există tot atâtea căi de a deveni dependent, câți dependenți.

Știința este frustrantă și în același timp darnică din exact aceleași motive. Cu cât vom examina mai îndeaproape orice aspect al realității, cu atât mai mult vom vedea cât mai avem încă de învățat. Complexitatea, ambiguitatea și neprevăzutul reprezintă regula peste tot în natură. Unul dintre aforismele mele preferate reformulează această dilemă, sugerând că scopul științei nu este de a deschide ușa spre o înțelepciune infinită, ci mai curând de a pune o limită ignoranței infinite. Ca urmare a examinării atente a oricărei probleme, ne dăm seama treptat de omisiunile presupunerilor noastre și

formulăm întrebări din ce în ce mai potrivite. Așadar, pot spune cu certitudine absolută că nu există „o genă“ a dependenței, că dependența nu este cauzată de o slăbiciune morală și că „nu sare peste o generație“. Nu toți oamenii sunt la fel de vulnerabili, iar de-a lungul vieții aceleiași persoane, riscurile fluctuează. Cu alte cuvinte, știm multe despre cauzele dependenței, iar acestea sunt complicate.

Mai există un lucru dezamăgitor legat de limitele științei. Deoarece dovada ultimă este atât de greu de găsit, cercetătorii lucrează cu probabilități. În timp ce familiile și clinicienii vor să explice cauzele apariției unei tulburări în interiorul indivizilor — De ce este ea așa? —, știința se ocupă de tendințele care apar la toată populația. Aceasta înseamnă că, în ciuda a tot ceea ce știm, suntem incapabili să declarăm cu certitudine ce indivizi vor dezvolta sau nu o dependență. În schimb, cercetările sugerează că probabilitatea este mai ridicată sau mai scăzută în anumite grupuri față de altele, respectiv la cei care suferă de dependențe, depresie sau anxietate în cercul familiei restrânse, la cei care au posibilități scăzute de a se autoperfecționa și așa mai departe. Cu alte cuvinte, nu „Oare voi deveni“, ci „Cât de predispus sunt eu să devin“ alcoolic, dacă părintele sau bunicul meu a pierdut controlul băuturii, față de situația în care nimeni din familia mea apropiată nu a fost în situația asta? Răspunsul este: între 40% și 20%, față de 5%. Cu alte cuvinte, nu pot spune cu exactitate din ce motiv consumul meu a deraiat de la un tipar acceptabil, însă aș putea indica niște factori care probabil că au contribuit.

La baza acestei incertitudini stă realitatea faptului că încă ne lipsește instrumentul de măsură obiectiv pentru dependență. De fapt, institutele naționale ale sănătății nici măcar nu se pot pune de acord în privința unui nume pentru tulburarea de care suferă cei ca mine. S-au utilizat termenii de „dependent“ sau „alcoolic“ și apoi cel de „dependent de substanțe“. Acum se vorbește despre noțiunea de tulburare de consum de substanțe. Schimbarea denumirilor sau a criteriilor de diagnostic în Manualul de diagnostic și clasificare statistică a tulburărilor mentale (cunoscut și sub numele de DSM, aflat acum la a cincea ediție) le-ar putea furniza unora iluzia de progres, însă cred că asta nu face decât să evidențieze cu și mai multă claritate cât de puține înțelegem de fapt.

Carl Sagan, „The Burden of Skepticism“, Skeptical Inquirer 12 (1987).

Rachel Yehuda et al., „Holocaust Exposure Induced Intergenerational Effects on FKBP5 Methylation“, Biological Psychiatry 80, no. 5 (2016), doi:10.1016/j.biopsych.2015.08.005.

Elmar W. Tobi et al., „DNA Methylation Signatures Link Prenatal Famine Exposure to Growth and Metabolism“, Nature Communications 5 (2014) (erratum in Nature Communications 6 [2015]), doi:10.1038/ncomms6592.

H. Szutorisz et al., „Parental THC Exposure Leads to Compulsive Heroin-Seeking and Altered Striatal Synaptic Plasticity in the Subsequent Generation“, Neuropsychopharmacology 39 (2014): 1315–1323.

André Cruz et al., „A Unique Natural Selective Kappa-opioid Receptor Agonist, Salvinorin A, and Its Roles in Human Therapeutics“, Phytochemistry 137 (2017), doi:10.1016/j.phytochem.2017.02.001.

David M. Fergusson și Joseph M. Boden, „Cannabis Use and Later Life Outcomes“, Addiction 103, no. 6 (2008); Henrietta Szutorisz et al., „Parental THC Exposure Leads to Compulsive Heroin-Seeking and Altered Striatal Synaptic Plasticity in the Subsequent Generation“, Neuropsychopharmacology 39, no. 6 (2014), doi.org/10.1038 /npp.2013.352; Eric R. Kandel and Denise B. Kandel, „A Molecular Basis for Nicotine as a Gateway Drug“, New England Journal of Medicine 371, no. 21 (2014), doi:10.1056/NEJMsa1405092.

Pentru o analiză recentă a acestui subiect, vezi Chloe J. Jordan și Susan L. Andersen, „Sensitive Periods of Substance Abuse: Early Risk for the Transition to Dependence“, Developmental Cognitive Neuroscience 25 (2017), doi:10.1016/j.dcn.2016.10.004.

U.S. Department of Health and Human Services, Office of the Surgeon General, Facing Addiction in America, 2016.

Rebecca D. Crean, Natania A. Crane și Barbara J. Mason, „An Evidence Based Review of Acute and Long-Term Effects of Cannabis Use on Executive Cognitive Functions“, Journal of Addictive Medicine 5, no. 1

(2011), doi:10.1097/ADM.0b013e31820c23fa; F. Markus Leweke și Dagmar Koethe, „Cannabis and Psychiatric Disorders: It Is Not Only Addiction“, Addiction Biology 13, no. 2 (2008), doi:10.1111/j.1369-1600.2008.00106.x; Daniel T. Malone, Matthew N. Hill și Tiziana Rubino, „Adolescent Cannabis Use and Psychosis: Epidemiology and Neurodevelopmental Models“, British Journal of Pharmacology 160, no. 3 (2010), doi:10.1111/j. 1476–5381.2010.00721.x; Claudia V. Morris et al., „Molecular Mechanisms of Maternal Cannabis and Cigarette Use on Human Neurodevelopment“, European Journal of Neuroscience 34, no. 10 (2011), doi:10.1111/j.1460–9568.2011.07884.x.

Joshua B. Garfield et al., „Attention to Pleasant Stimuli in Early Adolescence Predicts Alcohol-Related Problems in Mid-adolescence“, Biological Psychology 108 (mai 2015), doi:10.1016/j.biopsycho.2015.03.014.

Tali Sharot et al., „Dopamine Enhances Expectation of Pleasure in Humans“, Current Biology 19, no. 24 (2009), doi.org/10.1016/j.cub.2009.10.025.

Dorothy E. Grice et al., „Sexual and Physical Assault History and Posttraumatic Stress Disorder in Substance Dependent Individuals“, American Journal of Addictions 4, no. 4 (1995); Lisa M. Najavits, Roger D. Weiss și Sarah R. Shaw, „The Link Between Substance Abuse and Posttraumatic Stress Disorder in Women: A Research Review“, American Journal of Addictions 6, no. 4 (1997), doi.org/10.1111/j.1521–0391.1997.tb00408.x.

11. Soluționarea dependenței

Nu plânge, nu-ți exprima indignarea. Înțelege.

— Spinoza (1632-1677)

Doar un copil

Dezvoltarea neuroștiinței a fost alimentată de promisiunea de a explica complexitățile aparent inexplicabile, inerente comportamentului uman. La începutul epocii moderne, neurofiziologul și filosoful Sir John Eccles a făcut afirmația că „o mai bună înțelegere a creierului va duce în mod sigur la o mai bună înțelegere a omului despre el însuși, despre semenii lui și despre societate și, de fapt, despre întreaga lume cu problemele ei“.[91]
Sir John a murit în 1997 și nu sunt sigură cum și-ar reinterpreta acum previziunile optimiste pe care le-a făcut când se afla pe culmile carierei sale. Pe de-o parte, în ultimii cincizeci de ani am înregistrat salturi spectaculoase în știința creierului. Am învățat despre modul în care genele influențează structura și funcționarea creierului. Am dezvoltat o gamă largă de tehnologii spectaculoase pentru a vizualiza substraturile neuronale, conexiunile lor și circumstanțele în care se desfășoară activitatea lor, chiar și la subiecți în stare de veghe și independenți. Deținem o gamă largă de modalități prin care să operăm modificările genetice pe care vrem să le obținem. Punctul de interes special al studiilor lui Eccles, respectiv spațiul sinaptic dintre celulele nervoase, a oferit o sursă de revelații revoluționare, iar aceste cunoștințe au reprezentat o trambulină pentru dezvoltarea medicamentelor. E greu de spus cât de departe am ajuns, până nu realizăm că la vremea la care a făcut el această afirmație, scanarea creierului se

folosea doar în cazuri extreme, deoarece necesita ori injectarea de aer, ori de substanță de contrast, chiar și înaintea unei radiografii standard. Aveau să treacă mai bine de 10 ani până la apariția RMN-ului și a tomografiei computerizate.

Pe de altă parte, deși instrumentele noastre au avansat, iar întrebările noastre devin din ce în ce mai sofisticate, ar fi util să ne întrebăm dacă toată tevatura asta pe marginea neurologiei este justificată. În special dacă suferim de o tulburare comportamentală, răspunsul este din păcate negativ. Adevărul amar este că, aproape fără excepție, șansa cuiva de a se vindeca de orice afecțiune cerebrală cronică este mai mult sau mai puțin aceeași dintotdeauna. În ciuda unor eforturi de proporții, Alzheimer, depresia mono sau bipolară, schizofrenia și dependențele au rămas și în ziua de azi fără o explicație cauzală, la fel ca și fără un tratament eficient. Aceasta îi surprinde pe mulți, poate pentru că ne lăsăm influențați mai curând de știrile care anunță descoperiri semnificative în loc să privim imaginea de ansamblu, care se caracterizează în special de doi pași înainte și 1,99 înapoi. Problema esențială este că, în ciuda unor mici progrese în înțelegerea dependenței, nivelurile tulburărilor de dependență sunt în creștere.

Cu toate acestea, este important să reținem că, în comparație cu astronomia sau fizica, domeniul neuroștiințelor este un nou-născut. Cu aproximativ o sută de ani în urmă, domeniul astrofizicii era mai vast decât în prezent. Cum este posibil? La vremea respectivă, cercetătorii erau aproape siguri în legătură cu mărimea și structura universului. Desigur, acest lucru a fost valabil înainte ca ei să dobândească până și cea mai începătoșată noțiune despre mecanica cuantică, despre teoria corzilor, materia întunecată sau altă schimbare de paradigmă care decurge din cercetarea empirică. De fapt, astrofizica de azi abia dacă mai seamănă cu ce era la începutul secolului al douăzecilea. Astrofizicienii de azi sunt mult mai conștienți de ceea ce nu înțeleg decât cei de atunci. Am putea caracteriza această schimbare ca o reducere a certitudinii și ca o creștere a modestiei. Acesta a fost un lucru extrem de util pentru domeniu, nu doar pentru că reflectă mult mai exact realitatea, ci și pentru că o poziție deschisă și dubitativă constituie un catalizator pentru mai multe descoperiri. Nimeni nu va învăța vreodată ceea ce nu-și dorește.

Entuziasmul și exaltarea pe marginea neuroștiinței ne-au făcut să supraestimăm ceea ce știm în acest stadiu. La fel ca domeniului în general, când am pornit în campania de vindecare a tulburării de dependență, îmi lipsea modestia în ceea ce privește complexitatea sistemului nervos. Atunci când ori printr-o greșeală a comisiei de admitere a Universității Colorado, ori pur și simplu printr-un miracol, am fost primită la facultate, lucrurile au mers prost încă de la început. De fapt, nici măcar un singur experiment n-a dat rezultate în primul an și jumătate. Șapte ani mai târziu, mi-am dat seama că aș fi norocoasă să pot explica măcar o latură a dependenței. Cu toate acestea, când am plecat din Boulder pe la mijlocul anilor ’90 cu o bursă postdoctorală la Portland ca să lucrez cu experți din domeniul geneticii comportamentale, mi-am imaginat că acest domeniu era mai simplu. Mi-am propus să mă îndepărtez de studierea rolului stresului și a învățării, pentru a putea identifica genele care stau la baza dependenței. Păreau timpul și locul potrivite pentru a mă ocupa cu astfel de demersuri, parțial datorită implicării de proporții a comisiei în scopul identificării genelor, inclusiv în Proiectul Genomului Uman (HGP).

Scopul HGP era clonarea tuturor genelor umane. Cu alte cuvinte, ca rezultat al acestui ambițios proiect de grup, toată lumea ar fi avut acces la secvența nucleotidă a genomului. Perspectivele medicale păreau extraordinare. Fiind în posesia codului ADN, mulți au presupus că identificarea cauzelor și crearea tratamentelor ar fi relativ ușoară. Pentru că știam că tulburări ca bipolaritatea, anxietatea și dependența se moștenesc, părea evident că trebuiau comparate genoamele indivizilor afectați de aceste tulburări cu cele ale indivizilor sănătoși și găsite defectele din lanț. Nici că ne puteam înșela mai mult!

Făcut public în anul 2000, genomul uman a avut utilitatea lui, însă în mare parte nu așa cum ne-am fi așteptat. Primul semnal de alarmă a fost că numărul genelor umane s-a dovedit a fi mult mai scăzut decât ar fi putut cineva anticipa. Deoarece am presupus că dezvoltarea umană complexă se baza pe genetică și deși istoria evoluției noastre nu este mai bogată decât a cartofului, în schimb, cultura noastră este. Predicțiile inițiale au susținut că 23 de perechi de cromozomi umani ar fi ticsiți cu câteva sute de gene. În timpul acestui proces laborios ajutat de roboți de laborator, dar ghidat de un grup mare de cercetători inteligenți, povestea s-a transformat dintr-una

caracterizată de trufie, în șoc și în cele din urmă în mâhnire. S-a descoperit că avem de fapt jumătate din numărul de gene al cartofului obișnuit, adică în jur de 20 000!

Povestea acestui demers — bravură, surpriză, apoi umilință, este mai mult sau mai puțin povestea științei în general și a microcosmosului parcursului meu personal. Din fericire, cea mai mare parte a progresului științific este măsurată de îmbunătățiri ale întrebărilor pe care le formulăm, decât de găsirea răspunsurilor noastre. Deși mulți sunt convinși că remediile sunt la îndemână, mie mi se pare că, pe măsură ce ne adâncim în observație, totul devine din ce în ce mai complex și mai misterios. Este ca și când, cu fiecare informație suplimentară, conștientizarea a cât de puține lucruri știm se amplifică proporțional, la fel ca o ceapă cu nenumărate straturi. Deși este un privilegiu să faci parte din acest demers, după multe decenii în domeniu recunosc că nu am speranțe prea mari prea curând în legătură cu perspectivele soluționării a ceva atât de complex și de încurcat cum este dependența. De fapt, sunt din ce în ce mai sceptică în privința faptului că soluția va fi descoperită numai în creier.

Soluția Reginei de Cupă

Nu lipsește convingerea că trebuie să se facă ceva în legătură cu problema dependenței. Nici nu ați citi cartea asta, dacă n-ați conștientiza faptul că consumul de droguri reprezintă o criză uriașă. Ce e de făcut?

Mulți dintre noi o simpatizează pe Regina de Cupă a lui Lewis Carroll, care țipa „Tăiați-le capul“, frustrată de incapacitatea supușilor ei de a respecta așa cum se cuvenea ordinea socială.[92] Ce e de făcut cu supușii care se comportă atât de rebel? Se pare că Rodrigo Duterte, președintele Filipinelor, a adoptat ceva foarte asemănător cu strategia Reginei de Cupă, la care a adăugat eficacitatea gloanțelor. Deși cei mai mulți dintre noi sunt consternați de faptul că în numai câțiva ani agenții războiului său cu drogurile au omorât mai multe mii de oameni[93], am putea să empatizăm și

cu frustrarea care ar putea face ca operațiunea Double Barrel[94] să pară singura opțiune. În aceeași ordine de idei, unele state nord-americane au luat în calcul interzicerea administrării unor antidoturi pentru supradoze așa ca Narcanul infractorilor recidiviști, ca și când, dacă erau lăsați să moară, se învățau minte.

În mai mică măsură, au fost aprobate și alte soluții de tipul „dacă nu-ți poți controla comportamentul, o s-o facem noi în locul tău“. Așa cum am putut constata, în anumite părți ale lumii, unor dependenți li se provoacă cu forța leziuni ale creierului mezolimbic, iar în Statele Unite a început să fie oferită chirurgia cerebrală, ca o alternativă la închisoare. Cinstit vorbind, stimularea profundă a creierului furnizată în aceste circumstanțe devine reversibilă în momentul opririi ei, însă nu orice tip de strategie este reversibilă. De exemplu, se lucrează la dezvoltarea unor vaccinuri care ar face drogul preferat superfluu și, în timp ce astfel de anticorpi ar avea un efect limitat, acestea ar fi permanente. Toate aceste exemple au în comun o soluție menită să constrângă alegerile dependenților.

Continuând în această direcție, împinși de disperarea societății de a face aproape orice ca să încetinească „hemoragia“ din familiile, din școlile și din orașele noastre, trebuie luate în calcul și chestiunile practice, și cele etice. De exemplu, când ar deveni viabile astfel de intervenții? Doar ca un ultim resort? Doar pentru cei care suferă de o dependență adevărată sau poate pe la mijlocul unei presupuse traiectorii, înainte să apară prea multe pagube? În acest caz, de ce să nu evaluăm consumatorii chiar la începutul abuzului și să nu intervenim pentru atenuarea oricărui prejudiciu, chiar înainte să aibă ocazia să-și dea peste cap viețile de familie și pe cele ale prietenilor sau să primească o primă condamnare pentru că au fost prinși beți la volan. Până la urmă, ar părea avantajos să se intervină în cazul copiilor, făcându-se evaluarea unei combinații de genetică, trăsături de personalitate, rapoarte ale profesorilor și experiențe din copilăria timpurie, pentru a-i descoperi pe cei care prezintă un risc ridicat și pentru a preveni complet consumul problematic.

Majoritatea suntem oripilați de astfel de gânduri, deoarece recunoaștem numeroasele căi alunecoase spre care ar putea duce încercările de modificare sau control al comportamentului, cât și prețul pe care-l punem pe libertatea noastră — chiar și aceea de a greși. Unii dintre noi ar putea privi greșelile și propriile slăbiciuni ca pe niște experiențe utile de învățare, care au ajutat la conturarea calităților personale. Deși nu ne-ar plăcea ca o formă de autoritate externă să intervină pentru prevenirea sau eradicarea rătăcirilor noastre, oare avem vreo alternativă viabilă?

În orice caz, „războiul drogurilor“ a însemnat un eșec repetat și deprimant. Aș argumenta că s-a ajuns aici, pentru că găsirea vinovaților și violența nu fac nimic ca să potolească pornirea de a evita durerea existențială. Până la urmă, nu fac decât s-o înrăutățească. În 1917, Congresul a votat o lege care până la urmă a devenit al Optsprezecelea Amendament al Constituției Statelor Unite, care interzicea fabricarea, vânzarea, transportul sau importul de spirtoase și deși în perioada respectivă mai puțini americani au consumat alcool, alcoolicii au băut mai mult. Amendamentul a fost revocat în 1933 și a fost aproape unanim considerat un eșec răsunător. Cam în aceeași perioadă, imigranții mexicani au devenit țapii ispășitori pentru nivelul ridicat al șomajului în rândul albilor. Și deoarece ei au introdus în Statele Unite consumul de marijuana în scop recreațional, a fost votat Actul pentru

taxa pe marijuana, mai curând o inițiativă economică xenofobă, decât ceva care să aibă legătură cu sănătatea. La fel ca și alte legi care au urmat, o prea mică parte din legislația care reglementează folosirea medicamentelor în această țară s-a bazat pe dovezi științifice ale răului produs. Spre sfârșitul secolului al douăzecilea, în ciuda unor reglementări larg răspândite și a unor pedepse ferme, consumul de droguri era în creștere.

Adevărul este că persoanele ca mine, cu o înclinație spre consum excesiv, au o tendință mai scăzută decât media să fie influențate de presiunile exterioare, printre care și pedepsele. Noi avem inclusiv tendința de a ignora moravurile, dacă nu chiar să ne revoltăm împotriva lor. În copilăria mea, Prima Doamnă Nancy Reagan începuse o campanie pentru încurajarea oamenilor „să spună, pur și simplu, nu“. M-am gândit adesea c-ar fi fost mult mai eficient dacă ar fi încurajat experimentarea, deoarece mulți dependenți, printre care și eu, au tendința să facă exact pe dos față de ce li se spune.

Eforturile îndreptate spre restricționarea procurării de droguri nu fac decât să amplifice eforturile celor care caută să-și satisfacă nevoile lor sau pe ale altora, în același mod în care persoanele care țin o dietă de obicei se îngrașă. Iar această cerere reprezintă, în multe feluri, o parte inevitabilă a naturii umane. Eliminarea impulsului de a ne droga, așa de vechi, ubicuu și relevant din punct de vedere neurologic cum este el, este la fel de improbabilă ca și eliminarea dorinței noastre de a crea și explora.

Idei alternative

Majoritatea dependenților mor ca urmare a comportamentului lor nebunesc și a ravagiilor pe care le provoacă în calea lor. Însă un lucru trebuie să fie clar: nu există nimic excepțional în recuperarea mea. Există milioane de oameni fericiți și de succes care au fost cândva într-o situație la fel sau mai rea decât a mea, iar aceste milioane de exemple oferă o cale bazată mai curând pe libertate, decât pe control. Deși la fel ca mine, mulți încep să se

dea pe brazdă abia atunci când își epuizează opțiunile, recuperarea totală este mai curând un proces de expansiune, decât de restricționare.

Înțeleg din proprie experiență disperarea care crește pe măsură ce drogurile încep să aleagă în locul nostru, hotărând împreună cu cine să fim și ce să facem. În ciuda variațiilor în periodicitatea administrării drogurilor, această celulă în care, ca dependenți, suntem condamnați la repetiție, ne lipsește de cel mai prețios bun al nostru, și anume libertatea de a alege. Acesta este motivul pentru care nu mă opun drogurilor sau consumului, dar în schimb mă opun cu atâta vehemență dependenței: pentru că ne răpește atât de valoroasa libertate. Tot acesta este și motivul pentru care nu are mai mult sens să vindecăm dependența prin impunerea unor limite permanente sau semipermanente gamei noastre de alegeri, decât să propovăduim compasiunea prin intermediul pedepselor corporale. Cum ar putea una să ducă la cealaltă?

Așa cum copiii au nevoie de autonomie în doze mici ca să învețe înfrânarea, desigur că nici celor aflați în tratament nu li se poate încredința propria persoană dintr-odată. Însă datorită sprijinului social, a unei palete largi de alternative atractive și probabil intervențiilor medicale pe termen scurt, putem învăța să alegem viața în detrimentul morții, în ciuda imperfecțiunilor ei evidente. Până la urmă, această libertate este antidotul dependenței. Când mi se întâmplă să aud abstinenții afirmând că consumul nu mai este o opțiune, tresar. Tocmai, că este o opțiune. Exact despre asta este vorba.

Așadar, care ar fi tratamentul ideal? Mai întâi, o formulă ușor de administrat, care ar evita sevrajul și dorința intensă, eliminând necesitatea biologică de recădere rapidă. Acest aspect este important, pentru că majoritatea consumatorilor zilnici nu pot trece prin primele ore ale sevrajului fără să cadă pradă unei dorințe insațiabile. Iar aceasta este partea lejeră a panaceului nostru. S-a încercat cu Suboxone/buprenorfină pentru dependenții de opiacee, cu Cantix/vareniclină pentru fumători și în mai mică măsură cu benzoide pentru alcoolici, pentru că medicamentul respectiv este atât de general. În toate aceste cazuri, tratamentul este eficient numai când este combinat cu o reducere lentă a dozei și cu mult sprijin social (așa ca Alcoolicii sau Narcoticii Anonimi, care pot furniza acest tip

de sprijin întreaga viață). Deoarece consumatorilor de stimulente nu li se face poftă în primele câteva zile după o administrare compulsivă, pare c-au scăpat de ce era mai greu. Însă așa cum ne-a arătat experiența, detoxifierea este numai începutul și tocmai acesta este punctul în care strategia de tratament se întâlnește cu tentația de-a o lua pe scurtătură. Sunt șanse mari ca medicația continuă, stimulările electrice ale creierului, anticorpii, dogmele religioase sau decretele parlamentare să fie toate contraproductive pe termen lung. Principiul care lipsește din toate aceste formulări este oportunitatea ca fiecare dintre noi să fie liber să caute o viață plină de sens.

Avantaje ascunse

Ca urmare a folosirii la comun a acelor de seringă, m-am îmbolnăvit de hepatita C în anii ’80. Deși aceasta nu era deloc o veste bună, mi-am dat seama c-am avut noroc că nu m-am îmbolnăvit de HIV/SIDA, care se răspândea în același mod. Am trăit cu boala mai mult de treizeci de ani, înainte de a beneficia de tratamentul aparent banal, deși costisitor, cu 84 de pastile luate câte una pe zi. Sunt încântată să vă anunț că, după tot acest timp, virusul a fost complet eradicat din corpul meu. Pe de altă parte, dezintoxicarea și abstinența mai lungi de treizeci de ani nu m-au ajutat să-mi „dezintoxic“ și dependența. Am reușit să rămân la o distanță sigură de boala mea, dar să nu vă imaginați nici măcar o secundă că m-am vindecat. Desigur, singurul mod de a dovedi că nu pot consuma rezonabil ar fi prin autodistrugere, ca și când aș câștiga un pariu că nu pot zbura sărind de pe o clădire. Însă am o bănuială puternică, bazată pe natura fantasmelor mele persistente. De exemplu, când cineva mă întreabă, așa cum se întâmplă adesea, dacă nu doresc un pahar de vin, durează doar câteva secunde până îmi dau seama că nu. De ce ar dori cineva doar un pahar? În barurile preferate ale soțului meu, sortimentele de bere sunt afișate după denumiri și conținutul de alcool. Nu doar că am impresia că sortimentele cu un conținut ridicat de alcool sunt mai valoroase, dar sunt și dezamăgită în secret când el alege ceva lejer și consider că-și pierde și timpul, și banii. În viziunea mea, valoarea oricărui drog stă în capacitatea lui de a mă îndepărta de mine

însămi și chiar dacă astăzi îmi place viața mea, asta nu înseamnă că am reușit să depășesc această mentalitate.

Boala mea nu e provocată de un virus sau de un drog, în schimb rezidă în modul în care creierul meu răspunde la deliciile farmaceutice: profund și cu entuziasm. Această tendință și toate trăsăturile sau tendințele psihologice (și majoritatea celor biologice) sunt distribuite în proporții normale în populația generală. O astfel de variație naturală este esențială pentru supraviețuirea speciei, deoarece schimbarea mediului poate favoriza anumite persoane, în anumite momente. Așa cum am arătat, orice factor de risc prezent la o subcategorie de persoane nu este specific abuzului de droguri, ci conferă mai curând o predispoziție generală, cum ar fi preferința pentru noutate sau pentru asumarea riscului sau dorința de a merge împotriva curentului. Până în ziua de azi, cea mai sigură metodă de a mă determina să fac ceva este de a-mi spune să nu fac lucrul respectiv. Nu sunt mândră de tendința mea de a mă opune, dar se pare că ea face parte din nucleul ființei mele. Mama mea povestește amuzată că atunci când aveam numai doi ani, iar ea îmi ura somn ușor, eu îi răspundeam că o să am un somn greu. La fel ca alte persoane cu această afecțiune, și eu am o tendință redusă de a evita ceea ce-mi face rău, ceea ce înseamnă că pedeapsa are șanse mari să fie și mai puțin eficientă pentru unii ca mine decât pentru restul populației. Probabil că mi-am petrecut jumătate dintre primii ani ai adolescenței fiind pedepsită, însă, în restul timpului, am avut grijă să merite. Am fost prima dintre colegii mei care a sărit din podul hambarului și sunt și astăzi dornică să încerc lucruri noi. Ceea ce este uneori lăudat pe post de „curaj“, a contribuit probabil la dorința mea de a depune eforturi mari pentru a reuși în situații în care o persoană mai rezonabilă s-ar fi lăsat păgubașă. Așadar, eram întreprinzătoare sau abuzivă? Persistentă sau compulsivă? Riscam sau urmăream cu curaj ceea ce îmi doream? Sunt sigură că toate acestea la un loc.

Cu alte cuvinte, toți aceia care prezintă un risc pentru dezvoltarea unei dependențe în secolul XXI ar putea fi persoanele cu cele mai mari șanse de supraviețuire și de dezvoltare în trecutul sau viitorul nostru îndepărtat. Chiar și astăzi, astfel de factori pot fi avantajoși pentru demersuri care beneficiază de capacitatea de a tolera sau chiar de a căuta incertitudinea sau care provoacă limitele practicilor convenționale, așa ca ocupațiile

antreprenoriale sau cercetarea științifică. Nu spun că o metodă e mai bună decât alta, dar nici mai rea. Ceva riscant într-un anumit context poate părea inovator în altul.

O atitudine de libertate în ceea ce prețuim sau chiar în ceea ce tolerăm nu are cum să fie dăunătoare eforturilor de a găsi vindecarea. În mod firesc, societatea, la fel ca și piața, îi apreciază pe aceia dintre noi care sunt în stare să respecte regulile dar și să dea pe gât câteva pahare în același timp. Însă această abilitate nu este universală și probabil că nici n-ar trebui să încercăm s-o generalizăm. Și mai ales dacă modalitatea de-a obține această capacitate dezirabilă pentru moderație se face pe calea medicației sau a altor strategii invazive.

Contextul

Un alt aspect de luat în considerare este rolul culturii în contribuția la această tulburare. Fluctuațiile consumului de droguri, precum vârful abuzului de stimulente care a coincis cu creșterea consumerismului în anii ’80 și care a contribuit la înfrângerea mea sau eforturile actuale de a scăpa de toată suferința din lume nu reușesc să ofere o impresie reală despre gravitatea fenomenului în general, însă reflectă condiționarea dependenței de context. Modul în care am sfârșit prin a mă îndepărta atât de mult de mine însămi și de tot ceea ce iubeam a fost parțial din cauza mea și parțial din cauza mediului meu de viață, la care au contribuit și alegerile greșite.

În această privință, una dintre cele mai remarcabile și recente descoperiri din neuroștiință este natura dependentă de context a întregii activități neuronale. Deși gândurile, sentimentele și comportamentul nostru sunt produsele activității neurochimice a creierului, ceea ce generează această activitate se petrece în special în afara creierului nostru. Mai curând, putem spune că creierul nostru exprimă contextul evolutiv, social și cultural pe care îl ocupăm. Creierul este pe post de sol fertil din care cresc gândurile, sentimentele și comportamentele noastre, însă ele se dezvoltă ca produse ale

substraturilor interioare și ale factorilor externi. Suntem ființe sociale, crescute în contexte care influențează profund structura și activitatea genoamelor noastre și a fluxului electrochimic dintre neuroni și deci tot ceea ce facem și ce experimentăm. Prin urmare, răspunsul la criza dependenței nu rezidă numai în creier, ci trebuie să includă și contextul. Mai mult ca oricând în istoria evoluției noastre, acum suntem mai conștienți de tragedia și de suferința acestei lumi. Acesta este contextul dureros în care încercările noastre de a evita și nega povara conștiinței au devenit tot mai disperate și mai răspândite.

Doi factori importanți înrăutățesc situația. Primul are legătură cu progresele tehnologice relativ rapide în ce privește potența și distribuția drogului. În termenii efectelor fiziologice, diferența dintre mestecarea unei frunze de coca și inhalarea vaporilor de cocaină este ca diferența dintre încercarea de hidratare cu o cană de ceai sau de la un furtun pentru stingerea incendiilor. Absorbția cocainei din frunză este mult mai lentă și mai puțin eficientă decât din cocaina în formă purificată, așa că în acest mod este practic imposibil să se obțină nivelurile de concentrație din sânge, pe care le ating rapid dependenții din ziua de azi. De fapt, nu există o dovadă a dependenței printre persoanele care consumă cocaină în forma tradițională. La fel se întâmplă și în cazul alcoolului, unde riscul de dependență crește odată cu distilarea lui, obținându-se concentrații mult peste limita de fermentare. Și tot așa mai departe. Pe măsură ce drogurile devin tot mai puternice, ele sunt mai ușor de distribuit și odată ce devin cunoscute, sunt șanse mari să apară și versiunile lor sintetice, care sunt și mai puternice.

O altă schimbare apărută în administrarea de droguri care se practică numai de câteva sute de ani este consumul solitar, comparativ cu participarea la un ritual în sânul comunității. Cu toate că au existat și cazuri individuale de consum excesiv de droguri în trecut, incidența epidemică a dependenței din societatea modernă depinde de normele culturale care încurajează sau cel puțin neglijează izolarea.

Dacă nu chiar un criteriu, tendința de a consuma individual este un indiciu de abuz, la fel cum condensarea activităților și a numărului de prieteni, în scopul asigurării posibilității de drogare nestingherite, merge mână în mână cu apariția problemelor. Motivul evident pentru aceasta este evitarea

persoanelor și a situațiilor care ar ridica întrebări sau care ar pune la îndoială comportamentul nostru. La fel ca alții, și eu am triat activitățile și relațiile pe baza accesului la droguri. În general, evitam interacțiunile care nu presupuneau drogarea, însă dacă trebuia să particip, mă drogam înainte, ca să fac interacțiunea mai suportabilă. Pe prietenii care nu-mi susțineau alegerea tipului de activități nu-i mai păstram și pe măsură ce dependența mea avansa, au rămas tot mai puțini. Cei pe care i-am păstrat sau pe care i-am cultivat au fost cei care au îmbrățișat ideea delirantă că totul era în regulă cu mine, oglindindu-mi alegerile. Leigh era o prietenă-cunoștință care lucrase împreună cu mine pe post de chelneriță într-un lanț de fast-food și pe care o încadram la categoria prieteni, pentru că îi plăcea să se distreze la fel ca mine. După o vreme în care fusese plecată, s-a întors la serviciu și mi-a povestit că fusese la tratament. Încă îmi amintesc senzația de șoc urmată imediat de blocaj. Nu sunt sigură dacă efectiv m-am dat înapoi, însă știu sigur c-aș fi fost mai prietenoasă dacă ar fi fost diagnosticată cu o boală infecțioasă! Cinstit vorbind, cred că asta a fost ultima conversație pe care am avut-o, până când ne-am întâlnit întâmplător câțiva ani mai târziu, după ce am devenit și eu abstinentă. Din păcate, înainte să ne putem conecta cu adevărat, a luat o supradoză de Dilaudid.

Terenul de joacă al neurobiologiei noastre nu este neted, însă în special pentru că acțiunile pot și chiar ne schimbă structura și funcționarea creierului, probabil avem mult mai multă influență asupra condițiilor noastre de viață și asupra vieților altora, decât ne dăm seama sau decât folosim. Mereu vor fi câțiva dintre noi mai mult sau mai puțin susceptibili să considere drogurile o pârghie la îndemână, însă cu toții ne situăm undeva pe aceeași scară. Prevalența crescută a dependenței reflectă o dezechilibrare a balanței îngreunate de povara singurătății, de anxietatea provocată de viitor, de izolarea care apare în ciuda „prietenilor“ de pe Facebook, de incoerența lăcomiei și a egoismului instituționalizate și de o structură socială care pare să devalorizeze empatia și conectarea. De exemplu, cum gestionează un tânăr adult necesitatea de a alege între o carieră în care se câștigă foarte bine, dar care se bazează pe exploatare și o carieră care presupune să fie el cel exploatat? Cum trebuie să fie să naști copii într-o lume care nu-i prețuiește? Sau să fii cazat la sfârșitul zilelor, sărac și bolnav, în cămine create numai în acest scop? Ceea ce este cu adevărat greu de

imaginat este cum poți să nu reacționezi, atunci când ești confruntat cu astfel de realități.

Și există atâția care reacționează. Toți cei care își injectează heroină sunt canari în minele de cărbune[95], care încearcă disperați să scape de suferință, într-un mod cât se poate de direct.

Așadar, pe cine să dăm vina pentru epidemia de dependență? Adevărul e că nimeni nu e vinovat, dar suntem cu toții responsabili. Umbra noastră colectivă susține dependența, pentru că trebuie să avem un țap ispășitor, chiar dacă negăm sau îmbrățișăm nenumăratele strategii de evitare pe care le folosim. Susținem instrumentele dependenței, printre care individualismul patologic care duce la alienare, încurajarea entuziastă și larg răspândită a evitării și amalgamul de exces consumerist și automedicație. Deși toate eforturile de a găsi cauza sau tratamentul sunt sortite eșecului, una dintre sursele acestei epidemii este refuzul nostru de a ne suporta propria durere, alături de eșecul de a privi la suferința altora cu compasiune. Nu sunt o masochistă, dar consider că rolul de profesor al suferinței este subestimat. Propriile mele eșecuri și slăbiciuni inevitabile au constituit surse de transformare și creștere, însă doar dacă mă confruntam cu ele.

Orice formă de disperare duce la acte imorale. Psihologia socială a demonstrat că diferența principală dintre cetățenii integri și criminalii depravați constă în circumstanțele de viață, dintre care multe nu se află sub controlul nostru. Înclinațiile moștenite, experiențele timpurii și mediul de viață se combină în așa fel încât restricționează multe dintre alegerile noastre. Nu heroina, alcoolul, nicotina sau cocaina ne transformă în dependenți, ci dorința de a evada din realitate. Îmi amintesc cum, o vreme, am împărțit o pipă de cocaină cu un bărbat fără adăpost. Deși avea doar aproximativ patruzeci și ceva de ani, îi mai rămăseseră doar câțiva dinți, și ăia murdari și rupți. Nu se mai spălase sau privise în oglindă de câteva săptămâni și era murdar și emaciat. Cu toate astea, trăgea din pipă și vorbea despre cum era el stăpânul lumii. Mi-a amintit de soma lui Huxley[96], de care oamenii aveau nevoie într-un viitor distopic, pentru a putea suporta nebunia societății. Dacă nu cumva ne simțim mai presus de această depravare, ar trebui să ne reamintim că nu sunt chimicalele singurul mijloc de evadare.

Există o mulțime de dependenți de internet și de distracții, mâncare, cumpărături sau muncă, poate la fel de mulți ca și cei care au probleme cu substanțele.

Istoria fiecărei științe începe cu individul și avansează spre colectivitatea interconectată. Botanica a început prin catalogarea diverselor specimene, iar acum înțelege că sănătatea oricărei specii depinde de un anumit ecosistem. În ultima vreme, botaniștii învață că plantele comunică între ele. De exemplu, ca să se avertizeze în legătură cu atacul insectelor.[97] Punctul de interes pentru astronomie era pământul, despre care până la Copernic, s-a crezut cu certitudine că se afla în centrul universului. De atunci încoace, am înțeles nu doar că pământul este numai un grăunte în cosmos, ci și că nu există un centru, ci doar un început al exploziei cosmice care încă se desfășoară sub și în jurul picioarelor noastre. Pe scurt, acum este momentul să recunoaștem că nu creierele noastre sunt sursa a ceea ce suntem sau calea către ceea ce am putea deveni.

Oamenii au o sută de miliarde de neuroni în creier — cam tot atâția câte stele într-o galaxie — cu un număr și mai astronomic de sinapse prin care interacționează aceste celule. Ele sunt toate reglate în mod extraordinar, pentru ca noi să putem evalua și învăța din interacțiunile cu ceilalți și cu habitatul nostru, prin intermediul legăturilor, comunicării, simțurilor, poeziei, muzicii, dansului, lumii ideilor și limitelor acestor idei. Acestea sunt locurile spre care trebui să ne orientăm atenția dacă sperăm să oprim spirala descendentă a dependenței, pentru că ele sunt mult mai aproape de un tratament, decât orice s-ar putea găsi într-o sticlă sau într-o pilulă.

Deoarece ar putea fi vorba despre oricare dintre noi, deoarece este vorba despre mulți dintre noi sau despre cei dragi nouă și deoarece suntem cu toții afectați când oricare dintre noi eșuează în realizarea întregului potențial, trebuie să ne implicăm înainte de toate în recunoașterea problemei, să o analizăm în profunzime în loc s-o ignorăm, iar apoi să ne conectăm unii la alții cu mințile, inimile și acțiunile noastre, să ne conectăm cu cei care au nevoie de ajutorul nostru sau cu cei de al căror ajutor avem noi nevoie. A trăi pe pământ în ziua de azi e ca și când ne-am afla într-o barcă de salvare cu toate persoanele de pe planetă. Este și inuman și nepractic să ne întoarcem spatele unii altora. Suntem cu toții în aceeași oală. Desigur, are și

biologia un cuvânt de spus! Însă insistența cu care se afirmă că totul începe și se termină în capul persoanei dependente nu este doar greșită, ci și perfidă.

Susținerea de care vorbesc nici nu încurajează și nici nu scuză dependența. Nu sugerez să scutim pe nimeni de consecințe, pentru că asta nu doar că le răpește libertatea, ci perpetuează problema. Însă haideți măcar să conștientizăm ceea ce observăm. Așa cum afirma James Baldwin, „nu putem repara ceva cu care refuzăm să ne confruntăm“, așa că haideți să privim și să spunem lucrurilor pe nume. În loc să ne prefacem că nu observăm când substanțele care modifică conștiința ne erodează legătura cu celălalt, fie printr-un comportament nepotrivit la petrecerea firmei, fie ca parte a unei decăderi treptate, de ce să nu ne împărtășim observațiile? După ce devenisem abstinentă de o vreme, stăteam la semafor într-o dimineață devreme, pe bulevardul Spanish River, în Boca Raton. Aruncând o privire la mașina de lângă mine, am observat un tip aparent normal, gâlgâind dintr-o sticlă învelită într-o pungă de hârtie maro. Și-a ridicat privirea, iar ochii noștri s-au întâlnit deasupra pungii. Ce m-a bântuit de-atunci înainte a fost cât de rapid și hotărât mi-am întors privirea, ca și când aș fi făcut ceva rău, surprinzându-l cum trăgea o dușcă matinală. Și încă îmi amintesc că m-am simțit cu adevărat rușinată și mi-e jenă să recunosc, și dezgustată. Oare de ce oamenii care acționează contrar interesului lor ne împing pe toți spre negare? În principiu, o victimă a oricărei maladii de obicei trezește milă. Însă dependenții ne provoacă repulsie. Oare ce anume din comportamentul irațional al dependentului îi face pe toți să vrea să se îndepărteze?

Cuvinte de încheiere

Epidemia de opiacee dezvăluie cu fermitate ceea ce a fost dintotdeauna adevărat, dar probabil prea ușor de ignorat: majoritatea dependenților alunecă spre consumul necontrolat în văzul tuturor, fără ca nimeni și cu atât mai puțin ei, să conștientizeze înainte să fie prea târziu. Odată ce au depășit o limită, șansele de a-și recăpăta controlul devin aproape inexistente. Este

izbitor că, în ciuda a tot ceea ce a descoperit neuroștiința despre dependență, ea a avut un impact atât de limitat în această direcție. Aceasta se datorează faptului că mai sunt atâtea lucruri pe care încă nu le înțelegem, dar în special capacității incredibil de puternice a creierului de a contracara efectele drogului. Deși cu siguranță nu trec cu vederea aceste două impedimente, un impediment și mai mare este modul în care le răspundem celorlalți. Hrănim împreună această epidemie numită dependență, îmbrățișând falsa dihotomie dintre „noi" și „ei" sau „sănătos" versus „bolnav". Procedând astfel, îmbrățișăm mitul conform căruia fericirea poate fi urmărită la nivel individual și deci perpetuăm cultura izolării și alienării. În consecință, împiedicăm orice fel de posibile beneficii care ar decurge dintr-o comunitate mai diversificată și mai tolerantă.

Recunoscând că problema ar putea să nu fie „la ei", am putea lua în calcul că cei care se luptă azi cu adicția au o sensibilitate crescută la factorii care încurajează izolarea și alienarea de propriile persoane și de ceilalți și împiedică trăirea unor vieți cu sens. În tinerețe, m-ar fi ajutat mai mult să aud pe cineva care recunoștea că greșelile și suferința sunt prețul plătit pentru a fi viu, în loc ca persoana respectivă să încerce să mă învețe cum să împiedic sau să evit aceste lucruri. E greu de spus exact, însă mă întreb dacă drumul meu s-ar fi desfășurat diferit dacă aș fi avut ocazia să abordez întrebările existențiale cu ajutorul unor modele înțelepte și empatice. După cum observă unii dintre profesorii mei de la recuperare, ca societate, suferim de o lipsă profundă.[98] Iar profunzimea se găsește în mod natural în legăturile sincere.

Pe vremea când atinsesem apogeul dependenței, când era întrebat despre familia lui, tatăl meu răspundea că are doi băieți. Dacă sunam acasă, iar mama nu era acolo când răspundea el, punea receptorul înapoi în furcă. Pe atunci nu existau telefoane mobile și foloseam un telefon public, iar el răspundea la un telefon fix. Dacă mama mea era acasă, el nu-mi adresa niciun cuvânt, însă ea venea la telefon. Era mai simplu pentru tatăl meu să-și alunge din minte și din viață durerea provocată de trista mea existență. Desigur că nu-l învinovățesc, cu atât mai mult cu cât și eu am încercat să fac la fel.

Deși au existat câteva puncte de cotitură în traiectoria mea, pare profund semnificativ că schimbarea materială a început la câteva luni după episodul cu fantoma din oglindă, când tatăl meu și-a schimbat în mod inexplicabil comportamentul și m-a invitat în oraș la aniversarea celor douăzeci și trei de ani ai mei. Agenții federali, moartea prietenilor, interdicțiile și evacuările, sevrajul fizic și alte miliarde de tragedii n-au fost suficiente ca să mă împingă la schimbare. În schimb, iubirea și apropierea umană au reușit. Dorința tatălui meu de a fi văzut împreună cu mine și de a mă trata cu bunătate mi-a despicat carapacea defensivă de raționalizări și de justificări. A deschis inima singuratică pe care niciunul dintre noi nu bănuia că o mai aveam.

Progresele palpitante din neuroștiință descoperă corelațiile biologice ale dependenței. Deși mai sunt încă multe de aflat înăuntrul și în afara laboratoarelor, avem deja suficiente date pentru a recunoaște că noi sau creierele noastre sunt modelate și constrânse de mult mai mult decât de biologia noastră individuală. Iar dintre toate aceste influențe, poate că cea mai rapidă și mai de impact și deci cea mai utilă în aplicarea schimbării o constituie legăturile noastre cu ceilalți. Ne afectăm unul pe celălalt, inclusiv neurobiologia, neurochimia și comportamentul fiecăruia, în moduri directe și profunde. Pe măsură ce ne luptăm să gestionăm numărul tot mai ridicat de dependenți, ne-ar ajuta să conștientizăm că un consum problematic decurge din, se dezvoltă în și creează alienare. Aceasta înseamnă că ridicarea unor ziduri care să ne separe de emoții sau de vecini nu va face decât să înrăutățească situația, alimentând epidemia.

Când fragmentele de informații sau de date sunt contextualizate, obținem cunoaștere. Aceasta ne ajută să evaluăm ceea ce știm și să conștientizăm că ne scapă încă multe. Puse cap la cap, toate acestea reprezintă începutul înțelegerii. Înțelepciunea crește, pe măsură ce conștientizarea dă naștere modestiei și unei perspective largi, ambele fiind necesare pentru a vedea lucrurile așa cum sunt. În ultimele câteva sute de ani, am încetat să mai așteptăm ca dependenții să se vindece singuri, iar asta înseamnă în mod cert un progres. Dar să așteptăm o vindecare biomedicală sau orice altă cură din afară, ar însemna să omitem să ne punem întrebări despre noi înșine și să ne evaluăm propriul rol în această epidemie. Și dacă tot ne ocupăm de asta, în loc să ne frângem mâinile, mai bine le-am întinde spre celălalt.

John C. Eccles, „The Future of the Brain Sciences“, în The Future of the Brain Sciences, coord. de Samuel Bogoch (New York: Plenum Press, 1969).

Lewis Carroll, Alice în Țara Minunilor, traducere de Antoaneta Ralian și Ioana Ieronim, București: Humanitas Junior, 2016.

Human Rights Watch, World Report, 2017.

„Operațiunea pușca cu două țevi“ în traducere literală, numele dat de președintele Rodrigo Duterte campaniei sale antidrog. (N. red.)

Aluzie la o practică din secolul al douăzecilea, când minerii coborau în subteran ducând cu ei un canar închis în colivie pentru a detecta acumularea de gaze periculoase, precum monoxidul de carbon. Moartea canarului le semnaliza acestora prezența acumulării de gaze. (N. red.)

A. Huxley, Minunata lume nouă, traducere de Suzana și Andrei Bantaș, Iași: Polirom, 2011. (N. red.)

Richard Karban, Louie H. Yang și Kyle F. Edwards, „Volatile Communication Between Plants That Affects Herbivory: A Meta-analysis“, Ecology Letters 17, no. 1 (2013); și vezi Kat McGowan, „The Secret Language of Plants,“ Quanta Magazine, Dec. 16, 2013, www.quantamagazine.org

Center for Action and Contemplation, Albuquerque, N.M., cac.org.

Mulțumiri

Doresc să le mulțumesc tuturor celor care s-au luptat cu consumul de substanțe și în special prietenilor aflați în recuperare, care mi-au împărtășit experiența lor pentru a-mi călăuzi pașii, așa cum sunt numeroasele femei din Boulder, Portland, Greenville și Seabrook. Le sunt în special recunoscătoare lui Margaret, Ginny, Sharon, Mary, Nancy, LaVerne, Henriettei, lui Pam, Lauren, Lindy și Genelle pentru încurajarea și susținerea mea pe drumul acestei aventuri de trezire. Pe măsură ce le urmam lumina, eram hrănită de curajul Ritei, al lui Losie, Fran, al Alitei, al Angelei, al lui Fannie și al Annei. Le sunt recunoscătoare și lui Wharf Rats și Phellows, care m-au ajutat să savurez călătoria.

Le sunt recunoscătoare părinților, fraților, soțului și copiilor, care îmi cunosc defectele mai bine decât oricine, dar care mă iubesc în ciuda lor și în special mamei mele, a cărei credință în bunătate m-a ajutat și încă mă ajută să mă schimb. Martha și David Dolge fac și ei parte din familie: reprezintă o parte din cine sunt și din cine sper să devin.

Dintre nenumărații cercetători în a căror corabie atent construită călătoresc și eu, îi sunt în special recunoscătoare lui David Wolgin pentru că mi-a făcut cunoștință cu bucuriile și cu frustrările cercetării științifice, lui Steven Maier pentru generozitate și inspirație și lui John Crabbe pentru că mi-a fost cel mai bun mentor imaginabil. N-aș fi ajuns nicăieri fără fiecare dintre ei. Sunt mulți cercetători în neuroștiințe care m-au ajutat să reușesc, acordându-mi sprijinul lor, iar în unele cazuri chiar laboratoarele lor, printre care și Nicolas Grahame, Jeffrey Mogil, Joanne Weinberg, Peter Kalivas și Brian McCool, la fel ca și numeroșii savanți de la Institutul Național pentru Abuzul de Alcool și Alcoolism.

Am beneficiat și de instruirea doamnei Sisolak, o profesoară de biologie de gimnaziu, care m-a inițiat în studiul lumii naturale, și lui Gene Gollin, de la Universitatea Colorado, care mi-a îndreptat atenția către gândirea sistemică.

În cele din urmă, le sunt datoare profesorilor mei de la Living School, Richard, Cynthia și Jim, și colegilor mei studenți, mai ales lui Brent, Ed, Elizabeth, Emmei, lui Fran, Katrinei, lui Lee, Richard, Roy și Tom, care m-au ajutat cu toții să conectez un cap plin de curiozitate, la o viață plină de sens în afara lui.

Această carte a prins contur în ținutul fermecător al Volterrei, în Italia, datorită în mare parte amabilității Marissei Roberto, Stefaniei del Bufalo și a lui Giuseppe Ricci. Le sunt recunoscătoare și Luisei și Elenei, pentru excelenta lor instruire la Scuola San Lino și copiilor de acolo, care s-au împrietenit cu fiica mea, în special Mariei-sole, lui Igor și Asiei, la fel ca și părinților lor, Sylvia și Mario, Ingrid și Georgio.

Timpul petrecut în comunitățile contemplative de la Moncks Corner, Gesthemane și Snowmass s-a dovedit esențial pentru așternerea ideilor în pagină, la fel ca și nenumăratele ore petrecute în cabana lui Genelle, la Penns Creek.

Îi sunt îndatorată lui Stephani Allen pentru că mi-a împărtășit de multe ori perspectiva ei limpede și activitatea ei eficientă, în numeroasele momente când am avut nevoie de ele. La fel și celor care au citit primele versiuni ale acestei cărți, în special lui Bill Rogers, Jane Love, Erin Hahn, Mary Fairbairn, Susan D'Amato, Marty Devereaux și Deidre O'Connor. Acești prieteni și colegi au reușit să găsească în primele schițe ceva valoros, ce merita a fi spus, iar încurajările lor m-au ajutat să persist. Vreau să-i mulțumesc și Lenei Miskulin, o absolventă de neuroștiințe și arte de la Bucknell, pentru că și-a pus la lucru talentul în desenele cu care mi-a înfrumusețat cartea.

Și totuși, cartea nu ar fi văzut lumina tiparului fără intermedierea înțeleaptă și înțelegătoare a agentei literare Ellen Geiger, care mi-a oferit echilibrul perfect între încurajare și perspectivă, exact atunci când am avut nevoie de el, sau fără asistența strălucită a lui Kristine Puopolo, a lui Daniel Meyer și a înzestratei echipe de la Doubleday.

ELEFANTUL DIN CREIER

MOTIVAȚIILE NOASTRE ASCUNSE DIN VIAȚA DE ZI CU ZI

KEVIN SIMLER
ȘI ROBIN HANSON

PPT
PSIHOLOGIA PENTRU TOȚI

TREI

Elefantul din creier

Motivațiile noastre ascunse din viața de zi cu zi

Autori: Kevin Simler, Robin Hanson

Titlul original: The Elephant in the Brain: Hidden Motives in Everyday Life

Traducere din engleză de Camelia Dumitru

În timp ce declarăm numeroase motivații nobile pentru comportamentul nostru — altruism, loialitate, compasiune — alte motivații mai puțin nobile se ascund, de obicei, în fundal — și ne este greu să le examinăm direct, pentru că nu ne place să vorbim și nici măcar să ne gândim la cât suntem de egoiști. Cu cât știm mai puțin despre toate motivațiile care ne determină comportamentul, cu atât mai bine! Ne putem autoamăgi și, în acest fel, putem fi convingători în a-i amăgi și pe ceilalți. În această carte sunt prezentate unele dintre motivațiile ascunse pe care le avem, atât în viața personală, cât și în unele dintre cele mai mari instituții sociale — arta, școala, medicina, politica și religia — construite astfel încât să servească și agendelor noastre ascunse, nu numai obiectivelor declarate oficial. După confruntarea cu acest elefant din creier, nu vom mai vedea lumea, și nici pe noi înșine, la fel.

Kevin Simler este scriitor și inginer, a lucrat timp de 10 ani ca programator și continuă să ofere consultață legată de tehnologie, leadership și recrutare de personal.

Robin Handon este profesor de economie la George Mason University și cercetător la Future of Humanity Institute din cadrul Universității Oxford.